Nr. 14. 3. kwietnia 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Doc. dr. E. ARTWIŃSKI. Kraków

O nietypowych postaciach śpiączkowego zapalenia mózgu. *(Encephalitis lethargica).*

Z Oddziału chorób nerwowych i umysłowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

W roku 1917 Cruchet, Moutier i Calmettes we Francji, oraz Economo z Wiednia opisali *encephalitis epidemica*. Praktycznie biorąc, było to cierpienie nowe, gdyż wspomnienia o podobnem zapaleniu mózgu, opisanem przed laty (1890) pod nazwą *„Nona"*, zupełnie się już w pamięci lekarzy zatarły. Epidemja śpiączki, która zjawiła się najpierw na południu Francji, a potem w Austrji, rozpowszechniła się w krótkim czasie w całej Europie. Epidemję krakowską omówiłem na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w marcu 1920 roku. Epidemja ta przebiegła Europę od Zachodu ku Wschodowi, poczem wygasła. W roku 1920 opisano z Paryża i z Wiednia epidemicznie występujące napady czkawki. Nieliczne wprawdzie wypadki czkawki obserwowaliśmy również w tym czasie i w Krakowie. Niektórzy badacze sądzili, że epidemicznie występująca czkawka została wywołana przez ten sam zarazek co i śpiączkowe zapalenie mózgu. Sprawa ta nie została jednak ostatecznie rozstrzygnięta, bo nieznany jest w piśmiennictwie ani jeden przypadek czkawki epidemicznej, któryby się zakończył śmiertelnie.

W 1924 r. obserwowano w Japonji epidemję zapalenia mózgu, która jednak z powodu pewnej odrębności została wydzielona w osobną grupę, noszącą nazwę *„encephalitis japonica"*. Epidemje śpiączkowego zapalenia mózgu w Europie były obserwowane w ciągu miesięcy zimowych i wiosennych, a epidemja japońska wystąpiła w lecie.

Jakkolwiek od 1920—21 nie donoszono już z żadnego kraju w Europie o epidemicznem występowaniu śpiączkowego zapalenia mózgu, to jednak jest rzeczą zupełnie pewną, że choroba ta nie wyginęła całkowicie, bo wprawdzie rzadko, ale rok rocznie widywaliśmy niewątpliwe przypadki tego cierpienia, jak o tem świadczy nasz przypadek Nr. III. Niektóre przypadki przebiegiem swoim nie różnią się zupełnie od klasycznego przebiegu tego cierpienia, obserwowanego w czasie trwania „wielkiej epidemji". Prócz tych przypadków, symptomatologicznie zupełnie podobnych do spostrzeganych w przebiegu epidemji, zwrócono jednak uwagę i na inne jeszcze postacie, zupełnie odmienne od obrazu klinicznego, obserwowanego w czasie epidemji śpiączkowego zapalenia mózgu. I tak we Francji wyodrębniono postać obwodową tego cierpienia. W postaciach tych w obrazie klinicznym na pierwszy plan wysuwają się zaburzenia ze strony korzonków i nerwów obwodowych. Autorzy francuscy podkreślają, że najpierw występowały objawy typowe dla *encephalitis lethargica*, ale wkrótce dołączały się nowe, świadczące o zajęciu korzonków, nerwów obwodowych lub opon mózgowych. Podobne spostrzeżenia zrobiono w Szwecji i w Niemczech. Prócz tej obwodowej postaci *encephalitis lethargica*, opisano jeszcze i inne zespoły chorobowe, mające być wywołane przez ten sam zarazek, a klinicznie żywo przypominające *sclerosis disseminata* i *encephalo-myelitis disseminata*. (Albrecht, Redlich). Cierpienia te występowały w różnych krajach Europy w postaci małych epidemij, które Lecard nazwał *paraencephalitides*. Właściwe rozpoznanie tych chorób nastręcza zawsze znaczne trudności. Według Economo wszystkie te cierpienia cechuje przelotność ich objawów chorobowych, brak zaburzeń ze strony mięśni ocznych, tak charakterystycznych dla śpiączkowego zapalenia mózgu, a na plan pierwszy natomiast wysuwają się zaburzenia rdzeniowe i mózgowe.

U nas E. Flatau na podstawie obserwowanej przez niego w pierwszej połowie 1928 roku epidemji oraz piśmiennictwa, doszedł do następującego wniosku: „ukazywanie się w latach ostatnich (1924—1928) płomyków epi- lub endemicznych w postaciach zbliżonych do *encephalo-myelitis disseminata*, znajduje się najprawdopodobniej w związku z wielką epidemją zapalenia mózgu śpiączkowego".

W grudniu 1930 r. i pierwszych miesiącach 1931 r. spostrzegaliśmy w szpitalu św. Łazarza w Krakowie szereg przypadków żywo przypominających opisane przez E. Flataua. W tym też czasie przywieziono nam na oddział dwie kobiety z porażeniem typu Landry, co nie jest może rzeczą czysto przypadkową. E. Flatau podaje następujący przebieg cierpienia u obserwowanych przez niego chorych: „obraz chorobowy rozpoczynał się prawie zawsze nagle, bądź od dziwnie zlokalizowanych bólów, lub niezwykłych zboczeń czuciowych, bądź też od objawów osłabienia lub porażenia. Jednocześnie występowały zaburzenia ze strony nerwów czaszkowych, najczęściej w postaci osłabienia jednostronnego nerwu twarzowego, oraz zaburzenia, przeważnie jednostronnego wzroku. Niezbyt rzadko chorzy skarżyli się na nieznaczne zaburzenia ze strony zwieraczy. Czasami występowały objawy mózgowe w postaci drgawek i zaburzeń mowy. Ciepłota ciała pozostawała normalna i tylko zrzadka podnosiła się na krótko. Sen pozostawał naogół normalny, niekiedy tylko bywał przerywany. Bardzo rzadko powstawała bezsenność zupełna. Wszystkie te objawy bywały naogół mało głębokie, przeważnie powierzchowne, słabo zaznaczone, niekiedy wprost przelotne. Otrzymywało się wrażenie, jak gdyby infekcja zlekka tylko muskała układ nerwowy. Często chory nie kładł się do łóżka, skarżąc się tylko na częstokroć dokuczliwe lub nieznośne parestezje. Rzadko tylko obraz bywał cięższy, a nawet kończył się śmiercią".

Początek choroby u naszych chorych przypada na te same miesiące, co i chorych Flataua. Przytoczyliśmy powyżej klasyczny opis przebiegu tego cierpienia, skreślony przez Flataua.

Przebieg u naszych chorych był zupełnie zgodny z przytoczonym powyżej opisem. Ze względu jednak może na miejscowe warunki naszego oddziału, który jest oddziałem mieszanym, neurologiczno-psychjatrycznym, mieliśmy możność obserwowania dwóch chorych, u których wystąpiło cierpienie identyczne z opisanem przez Flataua, ale w przebiegu którego wystąpiły zaburzenia psychiczne bardzo wybitne. Podajemy tutaj w streszczeniu trzy historje chorób.

Przypadek Nr. I. B. M. lat 21.

22 grudnia 1930 r. przyjęta z oddziału chorób zakaźnych. Wywiady skąpe. Zachorowała podobno nagle. Choroba zaczęła się silnemi bólami głowy i wymiotami, równocześnie wystąpiły i zmiany psychiczne: negatywizm, mutyzm. Badanie neurologiczne: zaznaczone objawy oponowe i oczopląs pionowy. Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego: Nonne - Apelt dodatni, pleocytoza 6. Dno oczu: *papillitis* obustronna, granice tarcz zatarte. Ciepłota 37,8. Psychicznie: niezorjentowana w miejscu i w czasie, poleceń nie spełnia, mimo, iż odnosi się wrażenie, że je rozumie. Negatywistyczna. Mowa powolna, zamazana, chwilami typowo wybuchowa. Obraz psychiczny zmienny, bywa chętna do rozmowy, to znów zupełnie negatywistyczna. Zdarzają się krótkotrwałe stany podniecenia ruchowego, ucieka z łóżka, niszczy bieliznę, bywa płaczliwa. Badanie neurologiczne po kilku dniach pobytu chorej w szpitalu: osłabienie ustnej gałęzi nerwu twarzowego lewego, odruch źrenic na światło powolny, odruchy brzuszne kilkakrotnie badane zniesione, odruch Oppenheima po lewej niepewny, zaznaczone objawy oponowe. W czasie pobytu w szpitalu już w kilka dni twarz staje się maskowatą, o skąpej mimice, oczy błyszczące, zaznaczone ślinienie, chód powolny, niezgrabny. Objawy neurologiczne przez cały czas w szpitalu nie narastają. Po kilku tygodniach całkowicie zorjentowana i psychicznie zupełnie sprawna. Dnia 21 marca chora opuszcza szpital. Podmiotowo czuje się zupełnie dobrze, a przedmiotowo stwierdza się nieznaczne osłabienie lewego fałdu policzkowego, ubogą mimikę twarzy, błyszczące oczy i wyraźne zwolnienie mowy.

Przypadek nr. II. A. E. lat 25.

Dnia 14 stycznia 1931 r. przyjęta do szpitala.

Wywiady: siostra umysłowo chora, pacjentka dotychczas zupełnie zdrowa. Zawsze była uparta i skłonna do płaczu. Przed trzema tygodniami przeszła grypę. Ciepłota wówczas 38°. W czasie grypy nie skarżyła się na bóle głowy. Po grypie czuła się zupełnie dobrze. Trzy dni temu nagle straciła przytomność, upadła,

poczem porażenie prawostronne. Wymiotowała. Ciepłota 37,2°. Zamroczona, senna, nie oddaje moczu. W czasie pobytu na oddziale podniecona, rozkojarzona, przez pierwsze dwa dni nie udaje się z nią nawiązać żadnego kontaktu. Neurologicznie jedynie Babiński prawostronny. Drugiego dnia pobytu spokojniejsza, ale nie zorjentowana ani w miejscu, ani w czasie, w nocy zwidywania, pokazują jej się zwierzęta. Ciepłota 37,6°. Czwartego dnia pobytu znowu silnie podniecona, omamy wzrokowe i słuchowe. Widzi i słyszy, jak biją dzieci jej brata, odbierają jej chleb. Nie daje się przekonać, że wszystko to wydaje się jej jedynie.

Szósty dzień: zorjentowana, spokojna, osłabiona. Badanie dna oczu od 15 do 24 stycznia: granice prawej tarczy zatarte, na lewem oku naczynia rozszerzone. Płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian. Dnia 29 stycznia psychicznie zupełnie sprawna, neurologicznie jedynie odruch kolanowy prawy nieznacznie żywszy od lewego. Badana w miesiąc po opuszczeniu szpitala podaje, że czuje się zupełnie dobrze, jedynie może pamięć ma mieć nieco gorszą. Neurologicznie bez zmian.

Przypadek nr. III. A. T., lat 32.

Wywiady: dawniej zupełnie zdrów, zachorował w pierwszych dniach lipca 1931 r. Choroba zaczęła się silnym katarem nosa, oraz bólami głowy, po dwu dniach ciepłota 37°—38°. Czwartego dnia choroby wystąpiła senność, która utrzymywała się przez cały tydzień. Musiano go budzić do jedzenia. Karmiony, w czasie jedzenia zasypiał, spał i w dzień i w nocy. W piątym dniu choroby uskarżał się na podwójne widzenie. Niedowładów mięśni ocznych nie stwierdzono. Badanie neurologiczne wykazało osłabienie odruchu świetlnego źrenic, wyraźny oczopląs poziomy, zwolnienie mowy, bolesność uciskową pni nerwowych i mięśni kończyn dolnych, odruch Oppenheima po stronie prawej.

Szósty dzień: śpi z otwartemi ustami, w jamie ustnej rozwinął się grzybek, ciepłota nie przekracza 38°.

Siódmy dzień: obustronne zatarcie granic nerwu wzrokowego, silniejsze na oku lewem.

Dziesiątego i jedynastego dnia choroby: znacznie mniej senny, sypia przeważnie całą noc i budzi się dopiero koło południa. Skargi na bóle głowy i w kończynach dolnych.

Dwunasty dzień: samopoczucie dobre, senność ustąpiła, bolesność uciskowa w kończynach dolnych utrzymuje się. Badany z końcem sierpnia czuje się zupełnie dobrze.

Prawie wszyscy autorowie opisujący epidemję śpiączkowego zapalenia mózgu stwierdzali zmiany psychiczne u przeważającej ilości tych chorych. Symptomatologja opisywanych zmian psychicznych była bardzo różnorodna. Stwierdzano delirja, stany amentywne, obrazy kliniczne, przypominające zaburzenia schizofreniczne, manjakalne, neurasteniczne, psychasteniczne i histeryczne. Jak widzimy, symptomatologja zmian psychicznych w przebiegu epidemji była tak różnorodna i bogata, że mogła imitować prawie wszystkie znane nam zespoły psychjatryczne. Wyróżniały się one jednak tem, że jakkolwiek stany spostrzegane w przebiegu śpiączkowego zapalenia mózgu przypominały różnorodne znane w psychjatrji zespoły kliniczne, to jednak udawało się podpatrzeć takie lub też inne objawy, które pozwoliły na zróżniczkowanie danego zespołu chorobowego od podobnych mu, a występujących niezależnie od zapalenia mózgu. (P i e ń k o w s k i).

U opisanych tu przez nas chorych, stan psychiczny pierwszej z nich ze względu na wyraźnie występujący u niej negatywizm i mutyzm, symptomatologicznie najbliższy jest jeszcze stanom schizofrenicznym. Zmiany psychiczne drugiej chorej, cechujące się podnieceniem, brakiem orjentacji w czasie i miejscu, licznemi omamami wzrokowemi i słuchowemi, przypominają *delirium febrile*.

Ze względu na zbliżającą się porę roku, w której były spostrzegane wypadki Flataua w Warszawie i nasze w Krakowie, ogłoszenie tych spostrzeżeń wydało nam się obecnie na czasie. Pragniemy tu zwrócić uwagę na możliwość występowania atypowych postaci śpiączkowego zapalenia mózgu, poza okresem epidemji tego cierpienia. Pragnęliśmy też uwagami naszemi uzupełnić cenną pracę Flataua i podkreślić, że podobnie jak w czasie „wielkiej epidemji" tak też i w przebiegu „małych epidemij" zaburzenia psychiczne u niektórych chorych mogą występować na pierwszem miejscu obrazu klinicznego. I wreszcie, że prócz atypowych form zdarzają się postacie identyczne ze spostrzeganemi w czasie wielkiej epidemji o czem świadczy nasz przypadek trzeci. *Encephalitis lethargica* jest jeszcze jednym z wielu przykładów zmienności postaci chorobowych. Występowanie i zanikanie śpiączki w Europie w ostatnich 50 latach mogłoby też być dowodem, potwierdzającym słuszność poglądów Sydenhama o falistym przebiegu ostrych chorób gorączkowych.

Piśmiennictwo:

E. F l a t a u: Warsz. Czas. Lek. Nr. 44, 45, 46, 1928 r. Tamże zebrane piśmiennictwo przedmiotu.

J. K. PARNAS i P. OSTERN. Lwów.

O mianowaniu działających na narząd krążenia pochodnych adeninowych w wyciągach tkankowych i preparatach leczniczych.

Z Instytutu Chemji lekarskiej U. J. K. we Lwowie.

Działanie na narząd krążenia wyciągów z rozmaitych tkanek wywołało w ostatnich latach z jednej strony badania nad ich własnościami leczniczemi, z drugiej strony poszukiwania chemiczne i farmakologiczne nad częściami składowemi czynnemi tych wyciągów. Obok znanych już dawniej ciał czynnych pochodzenia tkankowego (histamina, acetylocholina) zwrócono szczególną uwagę na pochodne adeniny (6 - aminopuryny): punktem wyjścia badań farmakologicznych było spostrzeżenie S z e n t G y ö r g y i 'ego i D r u r y'ego (1), którzy stwierdzili w roku 1929, że wyciąg z mięśni lub serca powoduje u morskiej świnki blok przedsionkowo-komorowy i że ciałem czynnem tego wyciągu jest nukleotyd adeninowy (czyli kwas adenilowy, adenozyno-fosforowy) i ważniejsze jeszcze spostrzeżenie tych samych autorów, że ciało to, podobnie jak i nukleozyd adeninowy (adenozyna) (2) ma swoiste rozszerzające działanie na naczynia wieńcowe serca. Działanie fizjologiczne tych dwóch pochodnych adeniny — ani adenina sama, ani inne pochodne purynowe nie mają podobnego działania — było przedmiotem licznych badań: nie będziemy ich tutaj referować i wskażemy na nowe zestawienie piśmiennictwa w pracy polskiej F e l i x a i T o c h o w i c z a (3) oraz doskonałe referaty ogłoszone w *„Deutsche medizinische Wochenschrift"* *) (4).

Podczas badań nad powstawaniem amonjaku w sercu żabiem wzięliśmy pod uwagę nukleotyd adeninowy jako ciało, z którego przez dezaminację mógł powstawać amonjak, podobnie, jak powstaje z tego ciała w mięśniach i w krwi. Przypominamy, że w mięśniach i w sercu znajduje się związek nukleotydu adeninowego z kwasem pirofosforowym — pironukleotyd adeninowy — z którego podczas czynności mięśniowej odszczepiają się dwie cząsteczki kwasu fosforowego i cząsteczka amonjaku: sprawy, którym przypisuje się pierwszorzędną doniosłość w chemizmie skurczu mięśniowego. Przy sporządzaniu wyciągów mięśniowych tylko przy zachowaniu szczególnych środków ostrożności można wyodrębnić pironukleotyd adeninowy. Już samo zwykłe roztarcie tkanki powoduje i odszczepienie amonjaku, i odszczepienie 2 reszt kwasu fosforowego tak, że otrzymuje się tylko kwas inozynowy, t. j. nukleotyd hipoksantyny (6 - hydroksypuryny), ciało pod względem fizjologicznym zupełnie nieczynne. Te same zmiany zachodzą w tkance mięśniowej pośmiertnie. Tylko przez bardzo szybkie wstrzymanie działania zaczynów śródtkankowych można otrzymać z tkanki mięsnej nukleotyd adeninowy, a jeśli w przeróbce nie stosuje się odczynników kwaśnych i zasadowych, albo ogranicza ich działanie do bardzo krótkiego czasu, to można otrzymać pierwotny pironukleotyd.

Kiedy do przeżywających — na kanjuli S t r a u b a — serc żabich dodawaliśmy nukleotydu adeninowego, adenozyny, albo pironukleotydu, to zauważyliśmy ustanie serca, wychodzące z zatoki żylnej bez żadnej niemiarowości; ustanie to występowało po krótkiem zwolnieniu czynności, ale bez najmniejszego zmniejszenia wysokości skurczów przedsionkowych i komorowych. Po okresie, który zależnie od dawki wahał się między kilku sekundami a kilkunastu nawet minutami, prawidłowa czynność serca powoli powraca; ustanie serca, jak opisane powyżej, można w okresie przeżywania dowolnie często wywoływać. *Działanie atropiny nie wpływa na wstrzymanie czynności serca przez pochodne adeninowe.* Równoważne roztwory pironukleotydu i nukleotydu działają jednakowo, adenozyna działa około 2—3 krotnie silniej.

Zjawisko to opisaliśmy gdzieindziej (5), obecnie zdamy sprawę z jego zastosowania do badań analitycznych nad pochodnemi adeninowemi, fizjologicznie czynnemi. W dotychczasowych pracach nad związkami adeninowemi posługiwano się w naszej pracowni metodą chemiczną, żmudną i wymagającą sporych ilości (conajmniej kilkunastu gramów) tkanki (6). Obecnie wypracowana metoda pozwala oznaczać z dokładnością nieustępującą metodzie chemicznej, adenozynę i nukleotyd adeninowy, więc działające na serce żabie pochodne adeninowe, w ilościach rzędu wielkości »γ« ($\gamma = 0{,}001$ mg).

---

*) Nasze prace nad tym przedmiotem ogłoszone dawniej uszły widocznie uwagi autorów polskich oraz autorów wymienionych referatów niemieckich.

Serca żabie są w bardzo rozmaitym stopniu czułe na traktowane tu ciała, podobnie, jak wobec acetylocholiny: niektóre serca ustają po dodaniu do odżywiającego je płynu ($^1/_2$—1 cm^3) 0,01 γ nukleotydu, w innych efekt ten wywoła dopiero 100 γ.

U jednostkowego serca czułość wzrasta z czasem przeżywania. Mianowanie pochodnych adeniny odbywa się w ten sposób, że porównuje się płyn badany, względnie stosowne jego rozcieńczenia z działaniem roztworów nukleotydu (pochodzenia drożdżowego lub mięśniowego) i nukleotydu adeninowego o znanych stężeniach, przeplatając stosownie próby badane i próby znane na tem samem sercu. Dobrawszy ilości płynu badanego i znanego tak, ażeby w jednakowy sposób t. j. na jednakowy okres wstrzymały czynność serca, stwierdza się identyczność tych ilości. Do mianowania należy wybrać serca takie, których czynność ustaje pod działaniem najwyżej 10 γ; zależy to zresztą od celu i przedmiotu badania. Działanie acetylocholiny wyklucza się przez to, że zatruwa się serce zapomocą około 1 γ siarczanu atropiny. Mianowanie zawartości nukleotydu adeninowego (w tkankach, w których niema adenozyny, np. mięśniu lub sercu) przedstawia się, dla przykładu, w następujący sposób: 1 g mięśnia rozciera się z 2 cm^3 $^1/_3$ n HCl, następnie miazgę i płyn wlewa się do wrzącego roztworu 5 cm^3 wody + 1 cm^3 m/1 CH_3COONa. Roztwór zagotowany chłodzi się i wiruje, z płynu bierze się $4^1/_2$ cm^3, dodaje kroplę błękitu bromotymolowego *); zobojętnia się sodą żrącą i dopełnia do 5 cm^3, rozcieńczenie nukleotydu dziesięciokrotne w stosunku do mięśnia. Serce żabie ustaje np. po 1,4 γ nukleotydu adeninowego, ten sam efekt wywołuje 0,015 cm^3 wyciągu z serca królika, wobec tego przyjmujemy, że w 0,015 cm^3 tego wyciągu znajduje się 1,4 γ nukleotydu; w 15 cm^3 znajduje się zatem 1,4 mg, w 100 cm^3 9,3 mg a w 100 g tkanki sercowej królika dziesięciokrotna ilość t. zn. 93 mg %. Azot adeninowy stanowi około 20% masy cząsteczkowej nukleotydu, chcąc zatem wyrazić wynik w azocie adeninowym dzielimy wartość dla nukleotydu przez liczbę 5. Obecność adenozyny stwierdza się albo wyklucza w ten sposób, że z obojętnego wyciągu wytrąca się nukleotyd zapomocą octanu uranilowego, a nadmiar soli uranilowej z przesączu usuwa się zapomocą fosforanu: ponieważ adenozyna nie wytrąca się solą uranilową, przeto pozostaje w przesączu; mianujemy ją po zobojętnieniu roztworu na sercu żabiem, używając jako płynu porównawczego roztworu adenozyny o znanem stężeniu.

Przy pomocy tej metody mogliśmy oznaczyć zawartość pochodnych adeninowych w poszczególnych tkankach.

Znalezione tą drogą zawartości są te same, które wykrywała metoda chemiczna w tych tkankach, do których była stosowana. Znaleźliśmy np. w tkankach zwierzęcych wartości zestawione w tabeli I. Zwraca uwagę fakt, że nukleotyd adeninowy znajduje się w komórkach wszystkich badanych narządów; w ilościach szczególnie wielkich w tych tkankach, w których zużycie tlenu jest znaczne, w ilościach bardzo małych lub brak go zupełny w płynach ustrojowych (osocze krwi, płyn mózgowo-rdzeniowy), a także i w moczu.

Tabela I.

Zawartość nukleotydu adeninowego w rozmaitych tkankach zwierzęcych.

	Rodzaj tkanki	Zawartość nukleotydu adeninowego	azotu w mg %
królik	krew całkowita	16,5	3,5
"	krwinki	70,0	14,0
"	osocze	< 4,0	< 0,8
"	serce	93,3	18,6
"	mięśnie szkieletowe	125,0	25,0
"	wątroba	115,5	23,1
"	nerka	100,0	20,0
"	śledziona	65,0	13,0
"	żołądek	50,0	10,0
"	płuca	22,5	4,5
"	mózg	23,0	4,6
żaba	serce	138,5	27,7
"	mięśnie szkieletowe (natychmiast odbiałczone)	161,0	32,2
"	mięśnie szkieletowe (odbiałczenie w 15 minut po roztarciu z piaskiem kwarcowym i wodą)	33,0	6,6
żółw	serce	83,0	16,5
człowiek	płyn mózgowo-rdzeniowy	< 0,1	< 0,02
"	mocz	< 1,0	< 0,2
"	ropa (*pyothorax gangraenosus*)	<15,0	< 3,0

Użyliśmy opisanej tu metody także do mianowania, ze względu na zawartość czynnych pochodnych adeniny, niektórych handlowych przetworów, deklarowanych jako wyciągi tkankowe, a zalecanych jako środki działające na narząd krążenia. Nie wdając się tu zupełnie w ocenę leczniczą tych preparatów i odsyłając ze względu na to zagadnienie do przytoczonych powyżej artykułów, chcemy tylko podać znalezione przez nas zawartości czynnych pochodnych adeninowych.

Twierdzenia, co do składu głównych preparatów handlowych w tych cytowanych rozprawach są po części błędne. F e l i x i T o c h o w i c z przypisują francuskiemu *Angioxyl'owi* działanie nukleotydu adeninowego, F l e i s c h m a n n i v o n d e n V e l d e n przypisuje znowu zawartość tego ciała niemieckiemu *Lacarnol'owi.*

W następującej tabeli są zestawione wyniki naszych mianowań:

Tabela II.

Zawartość nukleotydu i nukleozydu adeninowego w niektórych preparatach leczniczych.

Rodzaj preparatu	Zawartość nukleotydu adeninowego w mg na 1 cm^3 preparatu	adenozyny
Lacarnol (*pro injectione*)	0,0	3,3
Myoston (*pro injectione*)	4,7	0,45
Angioxyl (*pro injectione*)	0,2 [1]	—
Eutonon (*pro injectione*)	> 0,1 [1]	—
Adenoton	20	—
Padistin	< 0,2	—

Wynika z nich, że *Lacarnol* zawiera tylko adenozynę (co jest zresztą zgodne z określeniem tego preparatu na etykietach i w ogłoszeniach), że *myoston* zawiera zarówno nukleotyd jak nukleozyd adeninowy, że zawartość tej substancji w *angioxyl'u* jest bardzo mała i nie może być chyba podstawą działania tego preparatu. *Eutonon* zawiera jeszcze mniej pochodnych adeninowych czynnych.

Metoda mianowania czynnych pochodnych adeninowych na przeżywającem sercu żaby, służyła nam poza tem do badań nad przemianami tych ciał w tkankach czynnych i umożliwiła rozwiązanie niektórych zagadnień, niedostępnych dla metody chemicznej. Tak np. pozwoliła stwierdzić, że w przeżywającem czynnem sercu żabiem wytworzenie amonjaku nie jest połączone z ubytkiem nukleotydu adeninowego tak, jak to zresztą przypuszczaliśmy na podstawie analogii z przebiegiem tych spraw, w pracujących bezznużeniowo mięśniach szkieletowych.

Piśmiennictwo:

1) A. N. D r u r y i S z e n t G y ö r g y i: Journ. of. Physiol. 68, 213, 1929. — 2) J. K. P a r n a s: Chemja fizjologiczna, 1922. — 3) J. F e l i x i L. T o c h o w i c z: Polsk. Arch. Med. Wewn. IX, zeszyt 4, 1931. — 4) P. F l e i s c h m a n n, O. K r a y e r, R. von den V e l d e n (zbiorowy referat): Deutsche Mediz. Wochenschrift 58, zeszyt 4, 1932. — 5) P. O s t e r n: Biochem. Ztschr. 228, 401, 1930. — J. K. P a r n a s i P. O s t e r n: Biochem. Ztschr. 234, 307, 1931. — P. O s t e r n i J. K. P a r n a s: Acta Biol. Experiment. w druku. — 6) J. K. P a r n a s: Biochem. Ztschr. 206, 16, 1929. — Wł. M o z o ł o w s k i: Biochem. Ztschr. 206, 150, 1929. — P. O s t e r n: Biochem. Ztschr. 221, 64, 1930.

Bożydar SZABUNIEWICZ. Kraków.

Nowa metoda oznaczania czasu krzepnięcia krwi oraz zapisywania przebiegu procesu krzepnięcia.

Z Zakładu fizjologji U. J. w Krakowie.

Dotychczas stosowane sposoby oznaczania czasu krzepnięcia krwi posiadają liczne ujemne strony. Już sama zasada badania zachowania się krwi co pewien odstęp czasu, zwykle co 30 sekund, wskazuje na to, że stopniowo odbywające się w krwi zmiany

---

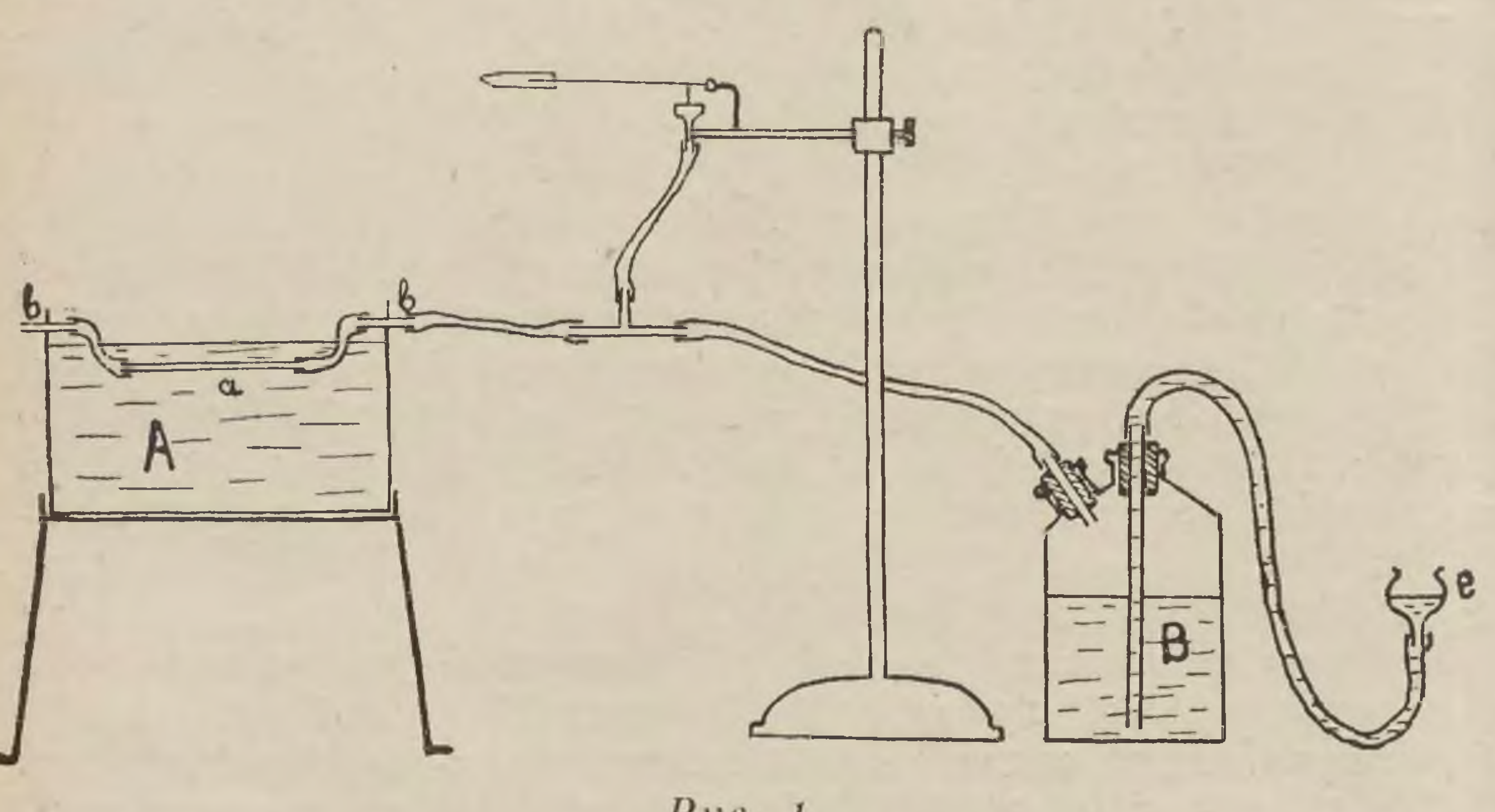
*) Ciało to w tym stężeniu nie ma działania na serce; zwracamy uwagę na to, że kwasu trójchlorowego do odbiałczania używać nie można, ponieważ ma także w płynie zobojętnionym działanie na serce.

[1]) Ze względu na małą zawartość substancji czynnej nie przeprowadzono rozdziału nukleotydu i nukleozydu adeninowego.

nie dają możności dokładnego uchwycenia momentu, w którym proces krzepnięcia został ukończony. Prawie we wszystkich sposobach oznaczenie tego momentu jest dość dowolne i subjektywnie oceniane, co jest oczywiście wielkim brakiem tych sposobów. Do trudnych w opanowaniu warunków przy oznaczaniu czasu krzepnięcia zaliczyć trzeba uwzględnienie ciepłoty oraz parowania względnie wysychania. Ścisłe uwzględnienie tych dwóch czynników, jak się zdaje, możliwe jest jedynie w sposobach stosujących kapilary do pomieszczenia badanej kropli krwi, ale i te sposoby, prawie bez wyjątku, nie pozwalają na opanowanie tych elementarnych warunków. Trudności powyższe dają się opanować przy stosowaniu poniżej podanego, bardzo prostego sposobu.

Zasady metody: Kropla badanej krwi zostaje pobrana do kapilary szklanej o średnicy wewnętrznej około 1 mm, poczem kapilara zostaje połączona z aparaturą służącą do przesuwania kropli krwi w kapilarze zapomocą odpowiednio miarowanego ciśnienia powietrza. Przesuwanie takie będzie możliwe jedynie do czasu, gdy krew skrzepnie — wówczas słupek krwi w rurce mimo zmian ciśnienia pozostanie nieruchomy. Jeśli obrać sobie pewną miarę w przesuwaniu słupka krwi, t. j. postarać się o to, aby efekt wywołany przez nas przy stosowaniu ciśnienia zawsze był o ile możności jednakowy, a więc np. przesunięcie o jednakową odległość, i jednocześnie zastosować zapisywanie ciśnienia zwykłym bębenkiem M a r e y'a — wówczas otrzymuje się krzywe z wiernością oddające przebieg przyrostu lepkości krwi w czasie krzepnięcia.

Aparatura do niniejszego sposobu potrzebna składa się (rys. 1): 1) z małego termostatu *A;* 2) z flaszki do zmian ciśnienia powietrza *B,* oraz 3) z bębenka Marey'a.



Ryc. 1.

Termostat około 1,5 litra pojemności (16 × 10 × 10 cm) wypełniony jest wodą. W dwóch przeciwległych ścianach termostatu wlutowane są rurki mosiężne *(b)* o około 1 mm średnicy wewnętrznej. Rurki te powinny się znajdować nieco powyżej poziomu wody w termostacie. Do obu rurek *(b)* przymocowane są od wewnętrznej strony termostatu około 5 cm długie, cieniutkie rurki gumowe (doskonale nadają się do tego celu rurki od wentyli do roweru). Aby uchronić rurki gumowe od wypełnienia się wodą z termostatu, co stanowić może znaczną przeszkodę przy oznaczaniu czasu krzepnięcia, stosuję ciężarki mosiężne zakończone sztyfcikiem: gdy termostat nie jest używany, ciężarki tkwią swemi sztyfcikami w rurkach gumowych, a te zwieszone są na zewnątrz termostatu. Pod rurkami (około 3 cm) pod poziomem wody znajduje się ławeczka z ułożoną na niej mleczno-białą szybą w celu uzyskania większego kontrastu między krwią i tłem. Kapilarę tę po wypełnieniu krwią włącza się do rurek gumowych i zanurza do wody w termostacie. Aby kapilara nie wydostawała się na powierzchnię wody, co czasem się zdarzyć może, stosuję zamiast ciężarka haczykowato zagiętą rurkę szklaną, którą zawieszam na kapilarze. Czuły termometr z podziałką do 0,1° wskazuje ciepłotę. Termoregulator, palnik i odpowiednie mieszadło służą do utrzymania jednostajnej ciepłoty. Przy badaniach, w których oznaczenia nie są wykonywane w wielkiej liczbie stale w ściśle jednakowej ciepłocie, stosowanie termoregulatora staje się zbyteczne, tem bardziej, że w ciągu pomiaru łatwo regulować ciepłotę bezpośrednio palnikiem.

Flaszka do zmian ciśnienia powinna mieć około 200 cm³ pojemności i być do połowy wypełniona wodą. Z dnem flaszki połączone jest naczyńko *(e)* umieszczone na poziomie powierzchni wody we flaszce. Długość rurki gumowej, łączącej naczyńko *(e)* z flaszką, musi być tak dobrana, aby najwyższe ciśnienie, jakie się we flaszce uzyskać dawało przez pionowe wyciągnięcie rurki, wynosiło 40 cm³ słupa wody. Przestrzeń powietrzna górnej części flaszki łączy się wężem gumowym z *T*-rurką. Ta zaś z kolei połączona jest (jak to widać z rysunku) z jednej strony z jedną z rurek *b* termostatu, z drugiej zaś z bębenkiem Marey'a.

Najlepszym w zastosowaniu okazał się maleńki *bębenek Marey'a,* mający około 0,2 cm³ pojemności, ale również i duże bębenki mogą tu mieć zastosowanie. Chodzi o to, aby bębenek nie był zbyt czuły na małe wahania ciśnienia powietrza, jakie się na początku stosuje, gdyż inaczej krzywa wypada nieładnie, a kontrast między okresem, gdy krew jest niezmieniona i tym, w którym krew krzepnie, jest stosunkowo mały.

Kapilary szklane (a), w których znajduje się badana kropla krwi, powinny mieć o ile możności ściśle jednakowe światło, najlepiej o wewnętrznej średnicy około 1 mm. Długość ich powinna wynosić około 10 cm (w moich doświadczeniach 10,5 cm) i muszą być gładko obtopione na końcach. Odnośne, dalej przytoczone badania nad czyszczeniem i używaniem tychże samych kapilar do wielu pomiarów wskazują na to, że najlepiej do każdego pomiaru używać nowej kapilary wymytej dokładnie wodą, alkoholem i wysuszonej. Używanie tychże samych kapilar do wielu oznaczeń, nawet przy najstaranniejszem myciu i czyszczeniu, łatwo prowadzi do błędów.

Koniecznym warunkiem dobrego działania całego aparatu jest bezwzględna *szczelność* wszystkich połączeń. Najmniejsza nieszczelność prowadzić może do zupełnego uniemożliwienia pomiaru. To też dobierać należy dość ciasne rurki gumowe. Związywanie rurek nitkami okazało się zupełnie zbyteczne. Połączenia rurek były w moich doświadczeniach, zwłaszcza początkowych, lekko wazelinowane, ale i to okazało się niekonieczne dla uzyskania zupełnej szczelności. Jedynie rowek bębenka Marey'a, na którym przewiązuje się nitkę, dobrze jest nawazelinować, gdyż wówczas znacznie łatwiej o jego należyte uszczelnienie.

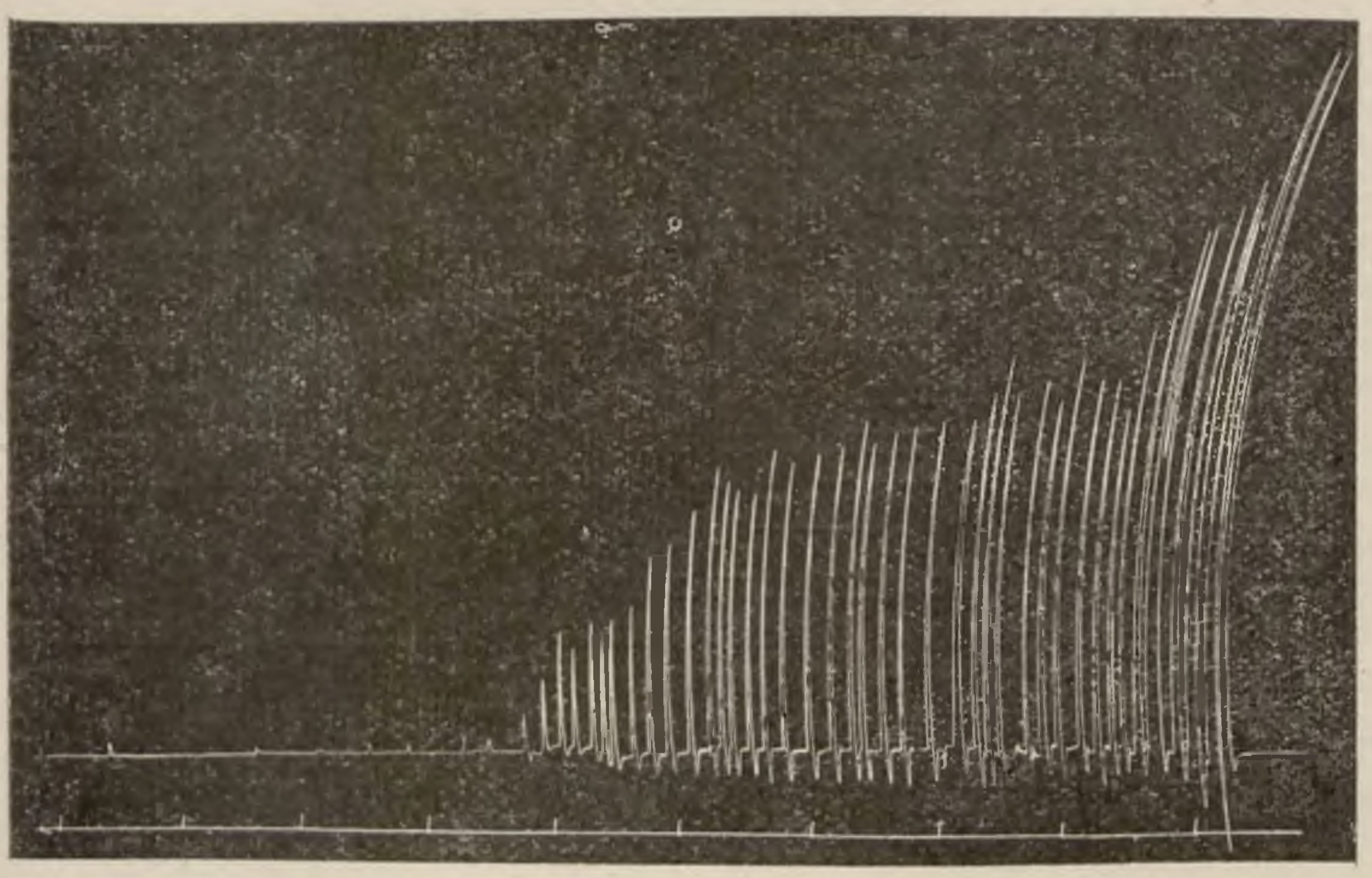
Przeprowadzenie pomiaru: Gdy ciepłota termostatu się ustaliła i miejsce pobrania krwi zostało uwolnione z włosów (ogolone) i wymyte starannie alkoholem i eterem, przystępujemy do wykonania nacięcia, z którego krew musi wypływać szybko, by można było, zgodnie z przepisami podanemi przez S c h l o e s s m a n n a (1), wypełnić kapilarę w przeciągu najwyżej 15 sekund od chwili nacięcia. Jednocześnie z nacięciem puszcza się w ruch stoper. Do wypływającej kropli krwi (zazwyczaj pobierałem krew nie z pierwszej kropli, chociaż podług A m e n d t a ma to nie mieć wpływu na czas krzepnięcia), bezpośrednio w okolicy ranki przykłada się koniec kapilary i wciąga się do niej ustami (najlepiej za pośrednictwem rurki gumowej) słupek krwi o długości około 40 mm. Długość słupka krwi można sobie uprzednio na szkle naznaczyć, jakkolwiek nie jest to konieczne. Następnie odłączamy kapilarę od kropli krwi, przez pionowe jej ustawienie wywołujemy przesunięcie się słupka krwi o jakie 1—2 cm od końca, przez który krew wciągnięto, ocieramy koniec jej z krwi czystą ściereczką i, po włączeniu kapilary do obu rurek gumowych termostatu, zanurzamy ją pod poziom wody. Przy odpowiedniej wprawie wszystkie te czynności zostają zakończone w 30—40 sekund od chwili wykonania nacięcia.

Teraz puszczamy w ruch walec (jeden obrót na około 30 minut) i rozpoczynamy przesuwanie słupka przez zmianę ciśnienia. W tym celu ujmujemy w rękę naczyńko i patrząc na słupek krwi, doskonale odcinający się na białem tle mlecznej szyby, powodujemy przez podniesienie zbiorniczka najsłabsze, jakie tylko da się, przesunięcie słupka krwi. Kropla krwi powinna przesuwać się powoli i niewięcej jak na 1—2 mm, najlepiej jednak aby przesunięcie było jeszcze mniejsze. Po stwierdzeniu, że krew łatwo się przesuwa, opuszczamy zbiorniczek *(e)* na statyw, przyczem kropla krwi wraca do poprzedniego położenia. Czynności tej na początku nie musimy stale powtarzać. Wystarczy, jeśli do początku krzepnięcia przesuwanie słupka krwi wywoływać co 1 minutę. Te słabe wahania ciśnienia powietrza powinny nie pociągać za sobą żadnych ruchów dźwigni bębenka Marey'a, względnie tylko bardzo nieznaczne.

Z chwilą rozpoczęcia się krzepnięcia krwi, zwiększenie jej lepkości spowoduje, że słabe wahania ciśnienia nie wystarczą do przesuwania słupka krwi w kapilarze. Będziemy musieli użyć większych wahań ciśnienia powietrza, a więc i większych pionowych ruchów naczyńka *(e).* W moich doświadczeniach stosowałem jedynie dodatnie różnice ciśnień (od strony flaszki), ale nic nie stoi na przeszkodzie, by stosować również i ujemne wahania ciśnienia. Użycie zwiększonego ciśnienia zanotowane zostaje natychmiast przez bębenek Marey'a w postaci większych odchyleń piórka. Teraz wahania ciśnienia należy stosować częściej i to różnie często, zależnie od szybkości przebiegu badanego procesu, t. j. co 30, co 20, co 10 sekund, a w ciepłotach wysokich (ponad 30°) nawet jeszcze częściej. Zawsze jednak wahania ciśnienia powinny być takie, by słupek krwi ledwie widocznie zmieniał swe położenie.

Początek krzepnięcia wyrazi się nietylko w postaci zwiększenia wahania ciśnień, potrzebnych do przesunięcia krwi, lecz również w postaci zmian w zachowaniu się krwi wewnątrz kapilary. Słupek krwi, przesuwający się początkowo całkowicie bez pozostawiania śladów na szkle po sobie, pozostawiać zaczyna w miej-

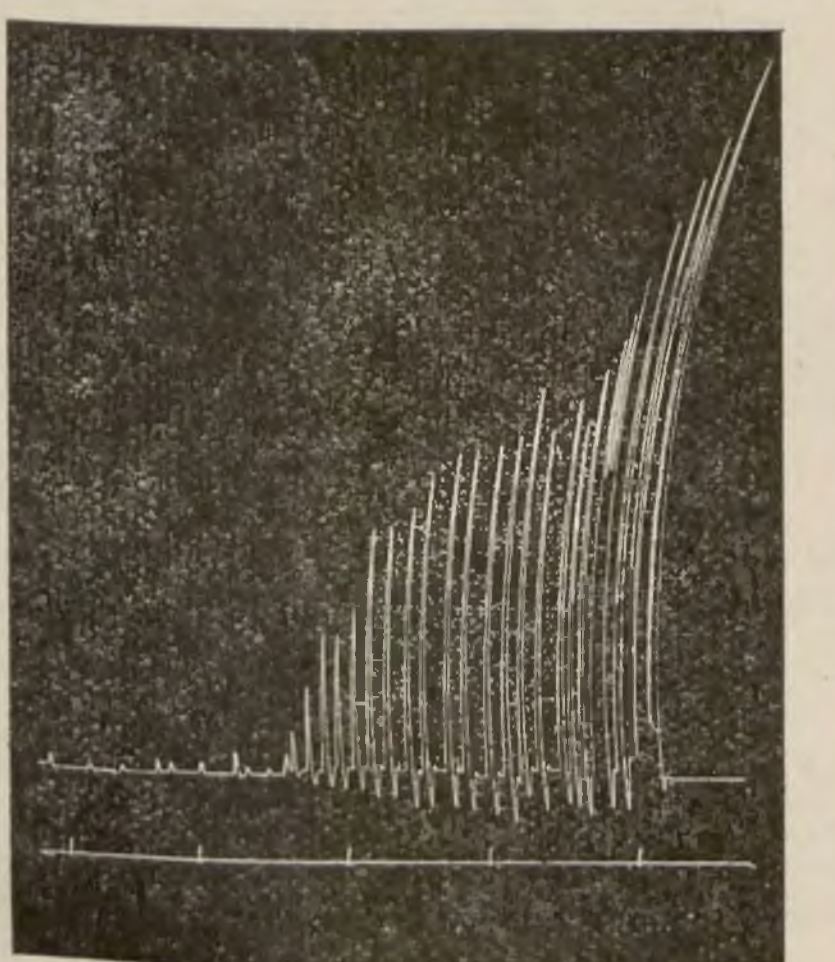
scu, gdzie stale się znajduje, *zupełnie równomierną* (jeśli rurka jest czysta) warstewkę skrzepu. W dalszym ciągu krzepnięcia, słupek krwi przestaje się całkowicie przesuwać (przy odpowiednio słabych ciśnieniach), a natomiast nieco krwi zwilża kapilarę z jednej strony w postaci bardzo charakterystycznego języczka, który przy użyciu zbyt silnego ciśnienia obrzmiewa na końcu i w ten sposób prowadzi do powstawania nowej kropli krwi, od pierwszej oddzielonej powietrzem. Najlepiej jednak nie używać tak dużych ciśnień, by słupek krwi ulegał rozerwaniu, tem bardziej, że użycie zbyt wielkich wahań łatwo doprowadzić może do nagłego wyrzucenia całej kropli krwi z kapilary do rurki mosiężnej i w ten sposób do zepsucia całego pomiaru.



Ryc. 2.

Od chwili rozpoczęcia krzepnięcia wielkość wahań ciśnienia, potrzebnych do najsłabszego poruszenia kropli krwi stale wzrasta i wreszcie przychodzi moment, gdy nawet największe ciśnienie, t. j. równe 40 cm słupa wody (całkowite pionowe ustawienie rurki gumowej łączącej zbiorniczek *(e)* z flaszką ciśnień), nie powoduje zmian w położeniu, ani w kształcie menisków kropli krwi. Tę chwilę uważamy za koniec krzepnięcia i w niej też zatrzymujemy stoper.

Jak z powyższego opisu widać, zapisujemy tu i stosujemy najmniejsze ciśnienie powietrza konieczne dla przesunięcia słupka krwi lub zmiany jego menisków. Jako przykład uzyskanych w ten sposób wykresów przedstawiam tu trzy krzywe (rys. 2—4). Przed-



Ryc. 3.



Ryc. 4.

stawiają one przebieg krzepnięcia krwi psa w jednakowych kapilarach kolejno przy 18°, 25° i 37° C. Czas zapisany jest w minutach, przyczem pierwsza minuta potrzebna do pobrania krwi i umieszczenia jej w termostacie jest tylko częściowo uwzględniona. Oczywiście dla oznaczenia samego tylko czasu krzepnienia zapisywanie nie jest konieczne: bębenka jak i rurki *T* można nie stosować.

Pokrewne sposoby: Niniejszy sposób przypomina nieco sposób Wrighta, polegający na pobraniu krwi do wielu kapilar i wydmuchiwaniu ich zawartości kolejno co pewien okres czasu. Jeszcze bardziej zbliżony jest niniejszy sposób do sposobu van Walsema (2), który krew wciąga do pipety i potem co minutę uciska rurkę gumową połączoną z pipetą zapomocą szczypczyków, czem powoduje przesunięcie się słupka krwi. Ostatni sposób, nie mówiąc już o tem, że ciepłota pozostaje przy nim nieuwzględniona i że czas krzepnięcia oznacza się w niej z dokładnością zaledwie do minuty, posiada jeszcze tę złą stronę, że ugniatanie rurki gumowej szczypczykami nie może być oczywiście zawsze jednakowo wykonane, w związku też z czem, czas krzepnięcia ulegać może zmianom. Również cechy podobne posiada aparacik K. Pelczara do badania różnic czasu krzepnięcia w dwóch kroplach krwi jednocześnie. W aparaciku tym dwie krople krwi pobierano do dwóch kapilar mieszalników do liczenia ciałek krwi i przesuwano je jednocześnie przy pomocy strzykawki. Wiadomości o tym nieopublikowanym sposobie zawdzięczam uprzejmości dra Kowarzyka.

Dobre strony niniejszego sposobu dają się streścić następująco:

1) Ciepłota jest w nim uwzględniona z dokładnością do 0,1°.

2) Wysychanie i parowanie jest całkowicie wykluczone.

3) Przebieg krzepnięcia może być graficznie przedstawiony.

4) Sposób pozwala oznaczyć czas krzepnięcia, jak to zobaczymy później, z dokładnością do kilku sekund.

5) Sposób jest bardzo prosty.

6) Krzepnięcie badane jest w warunkach zbliżonych do tych, jakie spotyka się w ustroju.

Badania nad dokładnością: W niniejszym sposobie zmianom ulegać może jedynie: 1) szerokość światła kapilary, 2) długość słupka krwi, oraz 3) czystość kapilary i rodzaj szkła. Tych też czynników tyczyły się przedewszystkiem badania nad dokładnością sposobu.

Badania nad wpływem szerokości światła kapilary przeprowadzo przy 22° i 37° C. Do każdego oznaczenia użyto nowej kapilary wymytej wodą i alkoholem i wysuszonej w prądzie powietrza. Aby o ile możności ujednostajnić warunki doświadczenia, a przedewszystkiem, aby zawsze stosować jednakowo szybko krzepnącą krew, oznaczano czas krzepnięcia w odwapnionej krwi bydlęcej (1 g szczawianu potasowego na 1 litr krwi). Do wszystkich oznaczeń w jednej ciepłocie użyto jednej i tej samej krwi i wszystkie oznaczenia wykonano bezpośrednio po sobie. Do szerokiej, a krótkiej próbówki dawano 2 krople 3% roztworu $CaCl_2$ następnie 2 cm³ krwi odwapnionej i z chwilą rozpoczęcia mieszania przez wstrząsanie, puszczano stoper w ruch. Dokładnie 15 sekund po rozpoczęciu mieszania wciągano kroplę krwi do kapilary i umieszczano ją w termostacie. Badania w jednej ciepłocie przeprowadzano zawsze naprzemiennie, t. j. wykonywano kolejno pomiar z kapilarą o wewnętrznej średnicy 0 8 mm, potem z kapilarą o średnicy 1,5 mm i tak kolejno 10 razy. Wyniki przedstawione są w tablicy I.

Tablica I.

Ciepłota 22° C. Średnica wewnętrzna kapilary 0,8 mm	Ciepłota 22° C. Średnica wewnętrzna kapilary 1 5 mm		Ciepłota 37° C. Średnica wewnętrzna kapilary 0,8 mm	Ciepłota 37° C. Średnica wewnętrzna kapilary 1,5 mm
8 min. 48 sek.	9 min. 48 sek.		2 min. 44 sek.	2 min. 58 sek.
9 „ 02 „	9 „ 40 „		2 „ 58 „	2 „ 59 „
8 „ 57 „	9 „ 44 „		3 „ 06 „	3 „ 11 „
8 „ 19 „	9 „ 10 „		2 „ 59 „	3 „ 13 „
8 „ 55 „	9 „ 38 „		3 „ 01 „	3 „ 01 „
9 „ 04 „	9 „ 49 „		3 „ 05 „	3 „ 35 „
8 „ 39 „	9 „ 31 „		2 „ 51 „	3 „ 05 „
8 „ 50 „	9 „ 45 „		2 „ 53 „	2 „ 56 „
8 „ 28 „	9 „ 52 „		3 „ 09 „	3 „ 05 „
8 „ 46 „	9 „ 20 „		2 „ 48 „	2 „ 55 „
8 min. 51 sek.	9 min. 38 sek.	średnio	2 min. 57 sek.	3 min. 06 sek.

Widać, że szerokość światła posiada wyraźny wpływ na czas krzepnięcia. Stąd wypływa wniosek, że do badań porównawczych stosować trzeba kapilary o jednakowym przekroju. Z mego doświadczenia opartego na wykonaniu blisko 300 oznaczeń z kapilarami różnych wielkości (od 0,6 do 1,5) dodać mogę, że łatwiej jest mieć do czynienia z kapilarami o mniejszym przekroju, gdyż przy posługiwaniu się kapilarami o dużych średnicach słupek krwi łatwo ulega przerzuceniu.

Długość słupka krwi nie wywiera, jak się zdaje, prawie żadnego wpływu na czas krzepnięcia i to w szerokich granicach. Odnośne badania przeprowadzono przy 24° C., również na odwapnionej krwi bydlęcej, przyczem sposób badania był zupełnie zgodny z poprzednim. Średnica wszystkich kapilar wynosiła 0,8 do 0,9 mm. Wyniki odnoszące się do słupka krwi o długości 30, 40 i 50 mm podane są w tablicy II. Do każdego pomiaru użyta została nowa kapilara. Jak widać, czas krzepnięcia jest prawie dokładnie taki sam dla tych trzech obranych długości słupka.

Można więc długość słupka stosować dowolnie w granicach od 30 do 50 mm. Z odnośnych nieprzytoczonych kilku pomiarów ze słupkiem o długości 20 mm wynika, że i w tych warunkach czas krzepnięcia nie ulega zmianie. Na czas krzepnięcia wpływać się zdaje rozerwanie słupka krwi: zdarza się, że przy braniu krwi jeden lub więcej pęcherzyków powietrza dzieli słupek krwi na dwa lub więcej odcinków. Czas krzepnięcia, jak się zdaje, ulega wówczas skróceniu, takie więc pomiary, jako wadliwe, najlepiej odrzucać.

Tablica II.

Czas krzepnięcia przy stosowaniu słupka krwi o długości

	30 mm	40 mm	50 mm
	6 min. 55 sek.	6 min. 41 sek.	6 min. 32 sek.
	6 „ 46 „	6 „ 43 „	6 „ 26 „
	6 „ 31 „	6 „ 51 „	6 „ 43 „
	6 „ 21 „	6 „ 58 „	6 „ 21 „
	6 „ 34 „	6 „ 05 „	6 „ 51 „
	6 „ 33 „	6 „ 38 „	6 „ 32 „
	6 „ 40 „	6 „ 48 „	6 „ 42 „
	6 „ 22 „	6 „ 47 „	7 „ 00 „
	6 „ 58 „	6 „ 40 „	6 „ 30 „
	6 „ 26 „	6 „ 43 „	6 „ 37 „
średnio	6 min. 36 sek.	6 min. 41 sek.	6 min. 37 sek.

Posiadałem do rozporządzenia jedynie rurki z niemieckiego szkła, wobec czego odnośnie do innego rodzaju szkła nie posiadam żadnego doświadczenia. Wpływ czystości i poprzedniego używania kapilary jest bardzo wielki. Kapilarę, w której raz krew skrzepła, bardzo trudno jest tak oczyścić, aby być pewnym, że wpływ poprzedniego skrzepnięcia nie da się odczuć. W pierwszych swoich badaniach używałem do licznych oznaczeń jednej i tej samej kapilary w celu usunięcia wpływu różnicy szerokości światła i za każdym razem czyściłem ją w sposób następujący: najprzód wodą i mechanicznie umyślnie przygotowaną małą szczoteczką, następnie mieszanką chromową, wodą, roztworem sody, wodą, alkoholem, eterem, alkoholem i suszyłem prądem powietrza. Mimo starannego i wielokrotnego przemywania każdym z płynów dało się zauważyć, że często pomiary ulegają gwałtownym odchyleniom od średniej. Skrzepnięcie pojawia się często bardzo wcześnie i znacznie wzrastają odchylenia od średniej. Nieregularne przyśpieszenie to nie daje się usunąć nawet przez ogrzewanie kapilary nad płomieniem przed ponownem użyciem. Natomiast kilkakrotne przemycie kapilary 5% roztworem KCN usuwa wpływ przyśpieszający poprzedniego używania znacznie, jeśli nie całkowicie. Również skutecznem okazuje się zagotowanie kapilary w 5% roztworze sody.

Ale wówczas stwierdzamy wpływ przeciwny. Jeśli mianowicie kapilarę po poprzedniem użyciu do pomiaru oczyścić wodą i mechanicznie, a potem, choćby i bez innego przemywania gotować około 5 min. w roztworze sody, wówczas czas krzepnięcia wypada często dłuższy niż ten, który oznaczyliśmy poprzednio. Jeśli wykonać dalszy szereg prób z tą samą kapilarą i stale gotować ją w roztworze sody, spostrzec można, że nieraz w bardzo prawidłowy sposób czas krzepnięcia wzrasta tak, że wreszcie nawet przy 37° C. wynosić może 10 i więcej minut. Ujednostajnienie warunków doświadczalnych przy używaniu stale tych samych kapilar okazało się więc bardzo trudne. Przytaczanie odnośnych danych uważam za zbyteczne, natomiast pozwolę sobie dodać, że wpływ taki spostrzegać można nietylko w kapilarach, lecz i w innych naczyniach, jak np. w zwykłych probówkach. Parafinowanie kapilar znacznie przedłuża czas krzepnięcia (6—7 min. przy 37°), ale czas ten wówczas również ulega stosunkowo znacznym odchyleniom od średniej.

Wobec tego koniecznem okazuje się, aż do wykrycia odpowiedniego sposobu mycia, używanie nowych kapilar do każdego pomiaru. Chociaż kapilary takie łatwo otrzymać w wielkich ilościach i samemu pociąć je sobie na odpowiednio długie odcinki, to jednak jest to niewątpliwie brakiem metody, że nie można używać stale jednej i tej samej kapilary. Jednak trzeba myśleć, że i inne metody, w których krzepnięcie przeprowadzone zostaje w szklanem naczyniu, nie są wolne od tego samego błędu.

Oznaczenie odchylenia prawdopodobnego: Powyżej przytoczone dane pozwalają na oznaczenie dokładności niniejszej metody. Miarą dokładności niech będzie wielkość odchylenia prawdopodobnego obliczonego ze wzoru:

$$f_w = \pm\, 0{,}6745 \,.\, \sqrt{\frac{\Sigma\, d^2}{n-1}}$$

w którym *d* jest wartością poszczególnych pomiarów zaś *n* ogólną ich liczbą w danych warunkach.

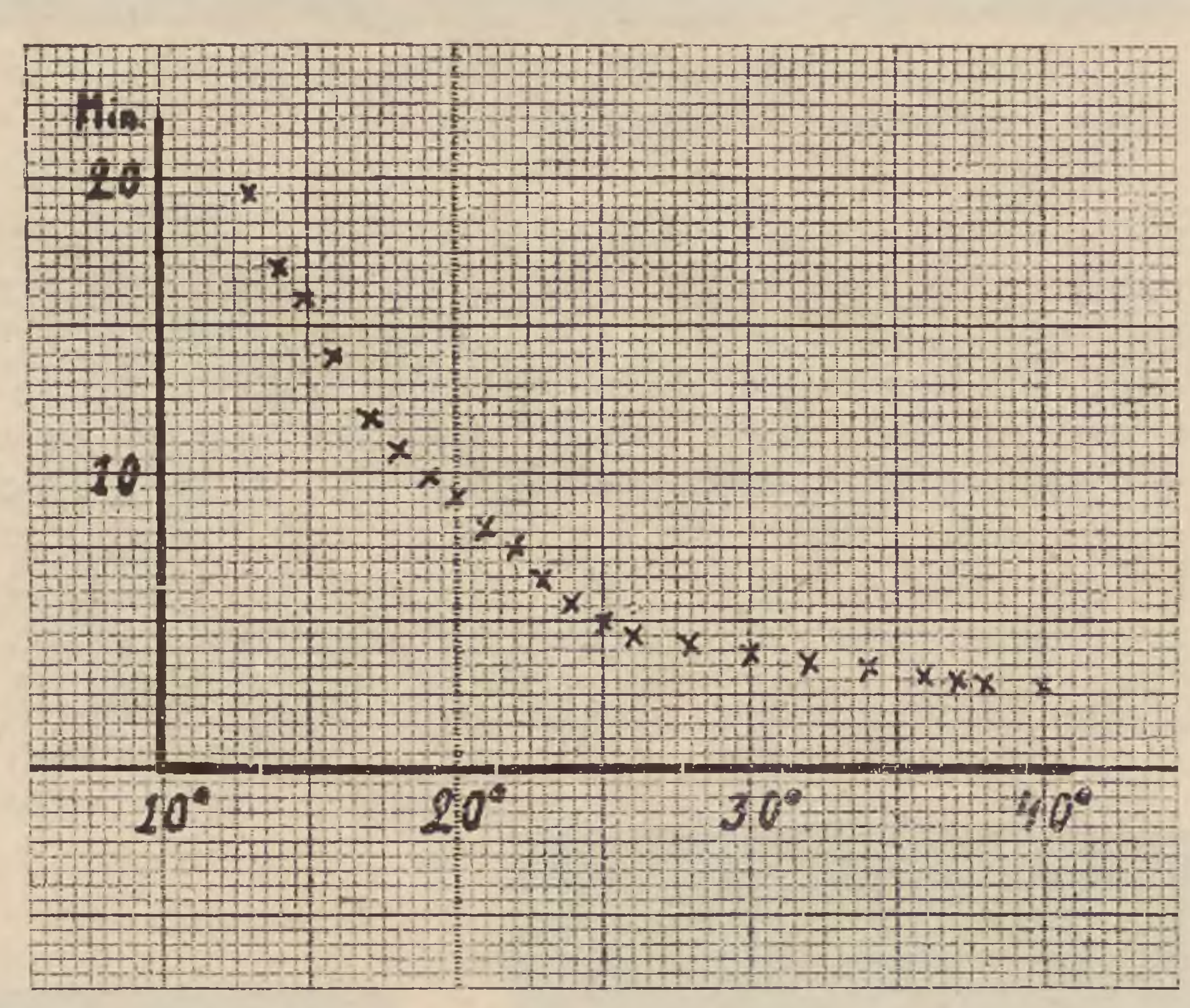
Odchylenie prawdopodobne obliczone zostało dla danych z tablicy I i II. Wyniki przedstawione są w tablicy III.

Tablica III.

Dane z tablicy	Szerokość światła kapilary	Ciepłota	Liczba pomiarów	Czas krzepnięcia średni	Odchylenia prawdopodobne w sekundach	Odchylenia prawdopodobne w %
I.	1,5	22° C	10	9 min. 38 sek.	9,1	1,6
I.	0,8	22° C	10	8 „ 51 „	10,2	1,9
II.	0,8	24° C	30	6 „ 38 „	8,5	2,1
I.	1,5	37° C	10	3 „ 06 „	7,9	4,3
I.	0,8	37° C	10	2 „ 57 „	5,5	3,1

Z tej pouczającej tablicy widać, że odchylenie prawdopodobne wyrażone w sekundach zmniejsza się z podniesieniem ciepłoty, t. j. ze skróceniem się czasu krzepnięcia. Oznacza to, co i jest zgodne z prawdą, że koniec czasu krzepnięcia łatwiejszy jest do uchwycenia w ciepłocie wyższej, gdy zmiany w krwi szybko przebiegają. Przeciwnie, odchylenie prawdopodobne w procentach w stosunku do średniego czasu krzepnięcia w danych warunkach, wzrasta wraz z podniesieniem ciepłoty. Pozostaje to w związku ze znacznem skróceniem czasu krzepnięcia i tylko nieznacznem zmniejszeniem błędu prawdopodobnego, obliczonego w sekundach wraz ze wzrostem ciepłoty. Stąd wynika wniosek, że stosunkowo dokładniejsze wyniki otrzymuje się w ciepłotach niższych, gdy proces krzepnięcia nie przebiega zbyt szybko.

W celu porównania niniejszej metody z innemi, wykonałem oznaczenie zależności czasu krzepnięcia krwi od ciepłoty, posługując się do tego celu również odwapnioną krwią bydlęcą, jak i do poprzednich badań. Oznaczanie wykonałem analogicznie do poprzednich. Wyniki otrzymane na jednej próbce pobranej krwi i bezpośrednio po sobie, podane są w tablicy IV i na rys. 5. Szerokość światła kapilary wynosiła w tych pomiarach 0,6—0,7 mm. Jak z rysunku i liczb widać, dane niniejsze pozostają w zgodzie z podobnemi pomiarami B ü r k e r a (3), wykonanemi podług jego metody. Widać również jak względnie mało odbiegają poszczególne pomiary od idealnej krzywej.



Rys. 5.

Tablica IV.

ciepłota	czas krzepn.	ciepłota	czas krzepn.	ciepłota	czas krzepn.
13,1°	19 min. 30 sek.	21,0°	8 min. 15 sek.	32,0°	3 min. 36 sek.
14,0°	16 „ 58 „	22,0°	7 „ 40 „	34,1°	3 „ 14 „
15,0°	14 „ 58 „	23,0°	6 „ 30 „	36,2°	3 „ 10 „
16,1°	13 „ 00 „	24,1°	5 „ 45 „	37,1°	2 „ 55 „
17,0°	11 „ 51 „	25,2°	5 „ 04 „	38,0°	2 „ 45 „
18,1°	10 „ 42 „	26,1°	4 „ 30 „	40,2°	2 „ 45 „
19,0°	9 „ 50 „	28,2°	4 „ 13 „		
20,0°	9 „ 15 „	30,1°	3 „ 53 „		

W celu dalszego wypróbowania metody wykonałem kilka oznaczeń na psie, na króliku i na sobie samym. Oznaczenia te, dla łatwiejszego porównania z wynikami A m e n d t a (4), wykonano przy ciepłocie 25° C. Do wszystkich pomiarów służyły kapilary o wewnętrznej średnicy 0,8 do 0,9 mm. Krew u psa pobierano z ranki wykonanej przez dość głębokie nacięcie brzeżka ucha, względnie przez wycięcie kawałeczka w kształcie litery

V. U królika wydobywano krew przez nakłucie żyły dość szeroką igłą. Uszy były uprzednio uwolnione z włosów w miejscu nacięcia. U mnie wydobywano krew przez nakłucie palca igłą Franck'a. Krew do kapilary pobierano najpóźniej 15 sekund po nacięciu lub nakłuciu.

Tablica V.

	Pies	Królik	Człowiek
	5 min. 48 sek.	4 min. 51 sek.	6 min. 03 sek.
	5 „ 20 „	5 „ 02 „	6 „ 14 „
	5 „ 55 „	5 „ 12 „	6 „ 20 „
	6 „ 11 „	4 „ 55 „	5 „ 44 „
	5 „ 41 „	5 „ 13 „	5 „ 55 „
średnio	5 min. 47 sek.	4 min. 51 sek.	6 min. 03 sek.

Liczby średnie są dość zbliżone do liczb Amendta. Jedynie czas krzepnięcia krwi psa wykazuje wielkie różnice, co być może pozostaje w związku z osobliwym sposobem pobierania krwi u psów stosowanym przez Amendta (przez ucinanie pazurów).

Wszystkie powyższe dane a zwłaszcza dotyczące odchylenia prawdopodobnego świadczą a tem, że niniejszy sposób jest jednym z najdokładniejszych, stosowanych do mierzenia czasu krzepnięcia krwi. Jego prostota oraz zupełne opanowanie ciepłoty i parowania pozwala mieć nadzieję, że znajdzie on szerokie zastosowanie w przyszłości.

Piśmiennictwo:

1) Podług Amendta: Pflügers Arch. 197, 1922, 556. — 2) Podług Berichte ü. d. ges. Physiol u. exp. Pharm. 48, 1929, 396. — 3) Bürker: Pflügers Arch. 149, 1913, 318. — 4) Amendt: tamże, 197, 1922, 556.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

H. FRENKLOWA. Łódź.

Przypadek hemoglobinurji u dziecka po spożyciu borówek łochyń *(vaccinium uliginosum)*.

W lipcu ub. roku spostrzegałam wspólnie z kilkoma kolegami łódzkimi przypadek ciężkiej hemoglubinurji z żółtaczką u dziecka 12-letniego (syna mojego) o następującym przebiegu:

Chłopiec zachorował nagle dnia 17 lipca na wsi, mniej więcej w 15 minut po zjedzeniu garści borówek łochyń *(vaccinium uliginosum)*, zerwanych z krzaka. Choroba rozpoczęła się od mdłości, bólu i zawrotu głowy, następnego dnia objawy te nasiliły się, wystąpiły wymioty, a ciepłota podniosła się do 38,3°.

19 lipca. Znaczne pogorszenie stanu ogólnego, powtarzające się wymioty, silny ból głowy, żółtaczka. W bardzo ciężkim stanie chorego przywieziono z zapadłej wsi do miasta, gdzie został — w trzecim dniu choroby — po raz pierwszy zbadany przez lekarza (kol. J. Kona).

St. praes. Stan ogólny bardzo ciężki, dziecko przytomne, nie skarży się na nic, zwraca bardzo często. Skóra oraz śluzówki o intenzywnem zabarwieniu żółto-zielonkawem. Język suchy, obłożony, gardło blade. Płuca b. zm. Tętno 122, słabo napięte. Wątroba i śledziona znacznie powiększone (2 palce pod łukiem żebrowym), na ucisk trochę bolesne.

Stolec (po lewatywie) skąpy, z domieszką śluzu. Samoistnie wypróżnienia nie oddaje.

Mocz oddawany w bardzo dużej ilości, początkowo o barwie czarnej kawy, następnie rubinowy, zupełnie przeźroczysty, zawiera — już makroskopowo — obficie zhemolizowaną krew. Białka 5°/₀₀, barwiki żółci, urobilinogen i urobilina — nieobecne. W osadzie pojedyńcze wyługowane krwinki czerwone i nieliczne wałeczki ziarniste. Posiew jałowy.

Krew:[1]) leukocytów 24.000. obojętnochłon. 89%, limfocyt 8%, eoz. 2%, monoc. 1%. W obrazie Schillinga silne przesunięcie na lewo.

Silna regeneracja krw. cz. (hemoglobiny ani ilości krw. cz. nie obliczono). 5 normoblastów na 100 białych ciałek, retikulocyty 70°/₀₀.

Odczyn Van den Bergha pośredni — dodatni.

Leczenie: środki nasercowe, glukoza 40% dożylnie, cholesteryna 10% domięśniowo — pozostało bez wyniku. Hemolizy nie udało się opanować, mocz był wciąż jednakowo krwawy i oddawany w dużej ilości, akcja serca szybko się pogarszała i zdaniem lekarzy, którzy mieli chorego pod swoją obserwacją, można było spodziewać się zejścia śmiertelnego w ciągu najbliższych godzin.

20 lipca. Nasilenie się objawów chorobowych: żółtaczka bardziej intenzywna, hemoglobinurja i poliurja trwają; kliniczne objawy anemji stają się coraz wyraźniejsze (wargi dziecka są zupełnie białe) m. in. stwierdza się szmer skurczowy w sercu. Ciepłota 38,1°—38,9°, tętno 150.

Przed wieczorem stan prawie agonalny: tętno przerywane, niedające się obliczyć, oddech powierzchowny, 30 na minutę, zamroczenie. Leczenie w dalszym ciągu objawowe: krew domięśniowo, tlen etc.

Wieczorem tegoż dnia hemoglobinurja ustała zupełnie nagle: chory w ciągu 6 godzin nie oddawał moczu, a mocz, oddany po przerwie, nie zawierał już zupełnie krwi: barwa prawidłowa, białka ślady, krwinek i barwików krwi brak.

21 lipca. Ciepłota 38,5°—38,1°, tętno 120. Samopoczucie lepsze, żółtaczka mniej intensywna, anemja natomiast teraz bardziej widoczna: powłoki i śluzówki są zupełnie białe.

22 lipca. Ciepłota 38,1°—38°, znacznie mniej blady.

Krew: hemoglob. (Sahli) 24%, krw. cz. 1.680.000. Wskaźnik 0,7. Anizocytoza, poikilocytoza, polichromatofilja. Silna regeneracja: 4 normoblasty na 100 białych ciałek, retikulocyty 160°/₀₀.

Leukoc. 32.000 obojętnochł. 80%. Limf. 17%. Eoz. 2%. Monoc. 1%. W obrazie Schill. lekkie przesunięcie na lewo.

24 lipca. Ciepłota norm., żółtaczka ustąpiła zupełnie.

W dalszym przebiegu stan dziecka szybko się poprawiał, szmer w sercu ustąpił, śledziona i wątroba powróciły do normy, leukocytoza stopniowo ustępowała: 25 lipca — 12.100; 31 lipca — 9.800; 16 sierpnia — 6.100; objawy regeneracji krwi zmniejszały się: 25 lipca retikulocytów było 170°/₀₀; 31 lipca — już tylko 25‰; 16 sierpnia — 3‰ (norma).

Ilość hemoglobiny utrzymywała się długo poniżej normy (przy normalnej ilości krwinek cz.). 13 września stwierdzono: hemogl. 74, krw. cz. 4,500.000. Wskaźn. 0,9.

* * *

W spostrzeganym przez nas przypadku zasadniczemi objawami były: ciężka hemoglubinurja, żółtaczka (hemolityczna) i wtórna anemja, zespół chorobowy, który nam dotychczas nie był znany i z którym również nie spotkaliśmy się w piśmiennictwie.

Do bardziej znanych postaci hemoglobinurji u dzieci należy t. zw. „hemoglobinurja napadowa", występująca — najczęściej u osobników kiłowych — pod wpływem nagłego oziębienia, o której w naszym przypadku nie mogło być mowy, oraz hemoglobinurja w przebiegu niektórych zakażeń (posocznicy, duru brzusznego, anginy). Opisywana jest również hemoglubinurja w przebiegu ostrych zapaleń nerek *(glomerulonephritis);* Heubner spostrzegał to powikłanie w przebiegu zapaleń nerek popłoniczych.

Przypadek ciężkiej hemoglobinurji z żółtaczką i ostrą anemją, o przebiegu klinicznym mniej ciężkim, lecz podobnym do naszego spostrzeżenia, obserwował U. Friedemann w szpitalu Virchowa w Berlinie w lipcu roku ub. u chłopca 4-letniego w przebiegu anginy. Z udzielonej mi historji choroby wynika, iż w przypadku tym hemoglobinurja wystąpiła w 2 dni po anginie (nieżytowej): w gardle stwierdzono obecność paciorkowca hemolitycznego. Ilość leukocytów nie była zwiększona, anemja trochę mniejsza niż w naszym przypadku (hemogl. 35%, krw. czerw. 1,8 milj.). Przebieg był pomyślny, hemoglobinurja ustała po transfuzji krwi.

W przypadku przez nas spostrzeganym, przyczyną hemoglobinurji nie mogło być zakażenie, gdyż nie stwierdzono ani anginy, ani innych objawów jakiejkolwiek choroby zakaźnej. Co do leukocytozy, którą stwierdzano u naszego chorego przy każdorazowem badaniu krwi, była ona prawdopodobnie skutkiem ostrej anemji i podrażnienia szpiku kostnego. W przypadkach ostrej anemji, wywołanej przez różne jady: fenylhydrazynę, toluendiaminę, saponiny i in., stwierdza się stale silną leukocytozę (Naegeli); w piśmiennictwie istnieją również spostrzeżenia o leukocytozie do 37.000 w przypadkach anemji i hemoglobinemji na skutek zatrucia arsenowodorem (Knack).

Objawy chorobowe, jak wyżej zaznaczono, wystąpiły — u zupełnie zdrowego dziecka — bezpośrednio po spożyciu łochyń, które chory nasz jadł po raz pierwszy w życiu. O zwykłem zatruciu temi jagodami nie mogło być mowy z dwóch względów: 1) łochynia ma, jak wiadomo, własności lekko odurzające (stąd niemiecka nazwa „Rauschbeere"), należy jednak do roślin jadalnych; jedzą łochynie bezkarnie dzieci wiejskie i sprzedaje się je na targu w mieście. W podręcznikach botanicznych względnie toksy-

[1]) Badania laboratoryjne zostały wykonane przez kol. M. Kocena.

kologicznych nie znajdujemy żadnej wzmianki o własnościach trujących tych jagód [1]); 2) te same jagody jadła jednocześnie 9-letnia siostra naszego chorego i wychowawczyni, które nie zachorowały. Wykluczona była również możliwość spożycia przez omyłkę jakichkolwiek innych jagód względnie grzybów trujących.

Badanie chemiczne próby łochyń, wykonane w Państwowym Zakładzie Badania Żywności w Łodzi (Dyrektor: Dr. Domżalski), wykazało obecność w nich substancji, której roztwór w rozczynie soli fizjologicznej działał hemolizująco na odwłóknioną krew zwierzęcą. Ściślejsze badanie własności chemicznych tej substancji wskazuje na przynależność jej do grupy glukozydów o działaniu saponin.

Wynik powyższego badania również nie przyczynił się do wyjaśnienia nam działania chorobotwórczego odnośnych jagód, gdyż, jak wiadomo, saponiny mają wprawdzie własności hemolizujące, lecz nie działają *per os*. Wynik ten jest jednakże ważny ze względu na pracę autora włoskiego, Fermiego, który również znajdował substacje hemolizujące w wyciągach ziaren bobu. O działaniu rośliny tej i zespole chorobowym, przez nią wywołanym, będzie mowa w dalszym ciągu.

Po odrzuceniu możliwości bezpośredniego otrucia łochyniami należało znaleźć inne wytłumaczenie działania chorobotwórczego tych jagód, przyczem szło nam tylko o przyczynę hemolizy, jako objawu podstawowego. Hemoglobinurja, zarówno jak i żółtaczka były tylko następstwem tej hemolizy. Jak wiadomo, wolna hemoglobina przy cytolizie krwinek czerwonych zostaje zatrzymana częściowo w wątrobie, częściowo w śledzionie i szpiku kostnym, jako hemosyderyna lub też zostaje przerobiona na bilirubinę. O ile ilość rozpuszczonej hemoglobiny przekracza 1/60 ogólnej ilości, następuje stała hemoglobinemja i hemoglobinurja. Część wolnej hemoglobiny zostaje zużyta, jako materjał do wytworzenia w nadmiarze żółci.

Obraz kliniczny w spostrzeżeniu naszem był kopją tego, co znamy z opisu, jako t. zw. *„Schwarzwasserfieber"*, t. j. malarja z hemoglobinurją, i to nasunęło nam — już wtedy — przy łóżku chorego, przypuszczenie, iż mamy do czynienia z analogiczną etjologją.

Przyczyną hemoglobinurji przy tej postaci malarji jest, jak obecnie wiadomo, nie zarazek, lecz chinina, t. j. idjosynkrazja niektórych osobników wobec chininy (Klemperer, Nocht). W wyjątkowych wypadkach przyczyną tą są inne środki lecznicze: błękit metylenowy, antypiryna, aspiryna. Ta „toksyczna hemoliza" pod wpływem chininy powstaje tylko u osobników 1) specjalnie wrażliwych na chininę i 2) specjalnie skłonnych do hemolizy (skaza hemolityczna).

Przez analogję można było przypuścić i w naszym przypadku taką samą idjosynkrazję na jakąś substancję, zawartą w łochyniach u osobnika o specjalnej wrażliwości. Za słusznością tej hipotezy przemawiało między innemi i to, że chory nasz od najwcześniejszego dzieciństwa wykazywał wyraźne objawy idjosynkrazji pokarmowej względem niektórych potraw.

Przypuszczenie nasze, początkowo nieoparte na żadnych danych z piśmiennictwa, gdyż nie udało nam się nigdzie znaleźć wzmianki o hemoglobinurji, jako objawie, towarzyszącym idjosynkrazji pokarmowej, stało się bardziej realne po zaznajomieniu się z pracą autora włoskiego Macciotta z r. 1926 o t. zw. *„favismo"* u dzieci.

Nazwa tej choroby pochodzi od włoskiego: *„fava"* — bób, gdyż występuje ona naskutek spożycia tej rośliny względnie wdychania pyłu kwiatów lub owoców bobu u ludności Sardynji, Sycylji i Włoch Południowych. U dzieci choroba ta występuje częściej i ma przebieg cięższy (u chłopców częstsza, niż u dziewczynek).

Objawy chorobowe zaczynają się odrazu po zadziałaniu bobu: w postaciach lekkich występuje ból i zawrót głowy, odurzenie, nieraz wymioty i biegunka; w postaciach cięższych do objawów tych przyłącza się hemoglubinurja z żółtaczką i anemją. Wątroba i śledziona są powiększone i bolesne, we krwi stwierdza się leukocytozę, ciepłota jest podwyższona. Śmiertelność u dzieci wynosi około 10%.

„Favismo" figuruje oddawna w piśmiennictwie włoskiem, jako odrębna jednostka chorobowa, a autor wymienionej pracy z roku 1926 Macciotta, omawia dokładnie 8 przypadków tego cierpienia u dzieci w wieku od 6 mies. do 11 lat (1 zejście śmiertelne). We wszystkich przypadkach dominującemi objawami była hemoglobinurja, żółtaczka i ostra anemja przy ciepłocie do 39,5° i we wszystkich przypadkach stwierdzano wybitną leukocytozę (16 do 20.000) z przewagą ciałek jednojądrzastych. W przypadku, który skończył się śmiertelnie, wystąpiła bardzo ciężka anemja. Hemogl. 17%, krw. czerw. 1,100.000.

[1]) Tylko w atlasie botanicznym Wilkomma znalazłam wzmiankę iż *Vacc. ulig.* wywołuje u niektórych osobników stan chorobowy, jak po upiciu się.

Obraz kliniczny w jednym z omawianych przypadków (u dziecka 11 letniego) był uderzająco podobny do przebiegu w naszem spostrzeżeniu. Dziecko zachorowało w godzinę po obieraniu ziaren bobu: wystąpiły bóle i zawrót głowy, gorączka, uporczywe wymioty, hemoglobinurja, żółtaczka, powiększenie i bolesność wątroby i śledziony. Krew: leukocytów 17,800, hemogl. 29%, krw. czerw. 2,196.000.

Analogja obrazu chorobowego polega jeszcze i na tem, że w przypadkach *„favismo"* o zejściu pomyślnem, hemoliza kończy się zupełnie nagle; tak samo i w naszem spostrzeżeniu mocz oddany o 7-mej był barwy wina czerwonego, a następna porcja, po 6 godzinach, nie zawierała ani śladu hemoglobiny. Godne uwagi jest również, iż wyciąg ziaren bobu, jak to już o tem wspomnieliśmy, ma posiadać działanie hemolityczne (stwierdzone również w Państw. Zakł. Bad. Żywn. dla naszych łochyń).

Większość autorów włoskich uważa omawiane cierpienie za objaw anafilaksji. Niektórym (Lotti i di Manai) udało się wywołać doświadczalnie hemoglobinurję u królików, uczulając je dożylnie wyciągiem z ziaren bobu lub unieczynnioną surowicą chorych osobników. Również Macciotta uważa hemoglobinurję za skutek wstrząsu koloidalnego, za czem przemawia cały obraz chorobowy z nagłym początkiem i równie nagłym powrotem do normy.

Leukocytoza, podług tego autora, nie przemawia przeciwko hipotezie wstrząsu anafilaktycznego, gdyż w początku choroby występuje prawdopodobnie leukopenja; leukocytoza, którą się stwierdza po kilkunastu godzinach, jest już może leukocytozą wtórną.

Duże znaczenie przypisuje autor czynnikowi konstytucjonalnemu (wagotonji) i dziedziczności oraz przebytej malarji.

Praca Macciotty, oparta na materjale klinicznym szpitalnym i dokładnie opracowana pod względem badań laboratoryjnych, (których tu nie omówiono), ważna jest dla nas ze względu na tożsamość obrazu klinicznego z naszem spostrzeżeniem i na oświetlenie patogenezy, odpowiadające naszemu ujęciu.

Przyczynek nasz, na razie odosobniony, powinien zwrócić uwagę na możliwość wystąpienia hemoglobinurji na skutek idjosynkrazji pokarmowej po spożyciu rośliny jadalnej, w danym wypadku jagód łochyni.

Piśmiennictwo:

1) Bittorf: A. Münch. med. W. T. 48, 1921. — 2) Klemperer G.: Hämoglobinurie w Neue Deutsche Kl. T. 4, 1930. — 3) Knack A.: München. med. W. T. 78, 1931. — 4) Macciotta G.: Rivista di clin. pediatr. T. 24, 1926. — 5) Naegeli: Blutkrankheiten u. Blutdiagnostik, 1931. — 6) Gessner: Gift u. Arzneipflanzen v. Mitteleuropa 1931.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Mieczysław FEJGIN. Warszawa.

O zaburzeniach w oddychaniu i mechaniźmie powstawania różnych postaci klinicznych duszności (dyspnoe).

Z oddz. wewn. Szpitala Starozakonnych w Warszawie.
Ordynator: M. Fejgin.

Dusznością nazywamy stan podrażnienia ośrodka oddechowego, spowodowany zakłóceniem prawidłowej wymiany gazów i równowagi kwasowo-zasadowej w tkankach całego ustroju, bądź tylko w samym ośrodku oddechowym. Stan ten powstaje w warunkach miejscowej lub ogólnej anoksemji tkankowej, to jest, jeżeli z tych czy innych powodów dowóz tlenu do tkanek całego ustroju (anoksemja ogólna), lub do ośrodka oddechowego (an. miejscowa) nie odpowiada ich chwilowemu zapotrzebowaniu, wskutek czego zmienia się cały metabolizm tkankowy, powstaje nadmiar rozmaitych produktów kwaśnych, względnie produkty te, a w pierwszym rzędzie kwas mlekowy, nie ulegają prawidłowym procesom spalania, gromadzą się we krwi i prowadzą do zakwaszenia, a co za tem idzie, do wzmożonej czynności, ogromnie wrażliwego na wszelką zmianę odczynu środowiska ośrodka oddechowego. Tak więc duszność charakteryzuje się przez wzmożoną czynność tego ośrodka — wzmożone oddychanie i przewietrzanie płuc z jednej strony, oraz przez pewien specjalny stan podmiotowy, połączony ze znanem uczuciem braku tchu, braku powietrza. Z powyższego wynika, że duszność może być spowodowana przez zmiany chemiczne w samym tylko ośrodku, lub jego otoczeniu najbliższem, jest to t. zw. duszność „ośrodkowa", „cerebralna", oraz — przez zmiany, dotyczące całego ustroju, wszystkich jego tkanek — duszność obwodowa, która nazwana być może „krwiopochodną". Należy jeszcze zauważyć, iż w klinice spotykamy nieraz zjawisko

jakby rozszczepienia podmiotowych i przedmiotowych objawów duszności, kiedy np. znaczne wzmożenie oddychania nie idzie w parze z uczuciem braku tchu, albo przeciwnie mamy wybitne subjektywne uczucie duszności przy braku znaczniejszych zmian w oddychaniu i przewietrzaniu płuc. Zależy to zapewne od różnego stopnia wrażliwości i pobudliwości wyższych ośrodków psychicznych w związku ze zmienionem ich ukrwieniem w niektórych schorzeniach serca i naczyń, lub z wpływem jakichś substancyj trujących w chorobach nerek np.

Dla należytego zrozumienia mechanizmu powstawania różnych odmian klinicznych duszności i stosunków patologicznych, które mogą je wywołać, należy przypomnieć sobie kilka szczegółów dotyczących regulacji i wzajemnego stosunku oddychania i krążenia w ustroju. Otóż regulacja czynności oddechowej w ustroju ma na celu, jak wiadomo: 1) dostarczanie tkankom potrzebnej ilości tlenu, 2) współdziałanie z innemi urządzeniami celem utrzymywania pH krwi na stałym poziomie i zabezpieczanie w ten sposób ustroju przed zaburzenami równowagi kwasowo-zasadowej.

Normalny osobnik w spoczynku zużywa około 140 cm^3 tlenu na 1 m^2 powierzchni ciała i na minutę (kobieta w tych samych warunkach przeciętnie — 128 cm^3). Krew, krążąc z określoną szybkością, przenosi potrzebną ilość tlenu z pęcherzyków płucnych do tkanek, zabierając z kolei dwutlenek węgla, którego pozbywa się w płucach.

Właściwem środowiskiem, albo terenem, w obrębie którego odbywa się wymiana gazów pomiędzy krwią, a powietrzem zewnętrznem, jest t. zw. „powietrze pęcherzykowe", czyli powietrze, które wypełnia pęcherzyki płuc i najdrobniejsze oskrzela i nie bierze bezpośrednio udziału w ruchu oddechowym. Skład tego powietrza utrzymuje się z wielką stałością w ustroju przy niezmienionym narządzie oddychania i krążenia tak, że zawiera ono około 14% tlenu, co odpowiada ok. 100 mm Hg ciśnienia cząsteczkowego tego gazu i mniej więcej 5,6% dwutlenku węgla (40 mm Hg ciśnienia cz.). Ten skład, niejako pośredni pomiędzy zawartością tych gazów w krwi żylnej i powietrzu zewnętrznem, zabezpiecza właśnie dwustronną wymianę gazów, jaka odbywać się musi na poziomie pęcherzyków płucnych: stykając się poprzez śródbłonek naczyniowy i ścianę pęcherzyków płucnych z dopływającą — z prawego serca krwią żylną, powietrze pęch. oddaje tlen, a zabiera nadmiar dwutlenku węgla, który z kolei przez dyfuzję ustępuje powietrzu, napływającemu podczas oddechu do większych oskrzeli, skąd jednocześnie uzupełnia swoją zawartość tlenu. Czynność ośrodka oddechowego automatycznie reguluje przewietrzanie płuc tak, aby skład pow. pęch. nie podlegał wahaniom, niezależnie od chwilowych zmian w ilości pobieranego tlenu i wytwarzanego przez ustrój dwutlenku węgla. Wszelkie wzmożenie czynności oddechowej — wzrost przewietrzania, któremu nie towarzyszy odpowiednia zmiana w ilości gazów, dostarczanych w tym samym czasie z krwi do płuc jak to np. bywa przy kwasicy, lub sztucznej hiperwentylacji, prowadzić musi do wzrostu zawartości tlenu i obniżenia dwutlenku w pow. pęch. Przeciwnie, zmniejszona czynność ośrodka, zmniejszone przewietrzanie przy niezmienionej szybkości krążenia, powoduje wzrost napięcia dwutlenku i spadek tlenu w pow. pęch. To samo, *mutatis mutandis*, stosuje się do krążenia, którego zmiany, nieskoordynowane ze zmianami wentylacji, również prowadzą do zaburzeń w składzie pow. pęch.

Wszelkie więc zwiększenie zapotrzebowania tlenu przez ustrój odbić się musi z jednej strony na zwiększeniu wentylacji płucnej dla ułatwienia wymiany gazów z krwią, z drugiej — na wzmożeniu szybkości krążenia celem sprawniejszego dostarczania pobieranego w płucach tlenu tkankom i uwalniania ich od dwutlenku. W warunkach normalnych istotnie obydwa te mechanizmy wchodzą w grę, uzupełniając niejako wzajemnie swą rolę. Haggard i Henderson wygłosili prawo, że w jednakowych warunkach przewietrzanie płuc jest wprost proporcjonalne do metabolizmu — zwiększenie więc metabolizmu, spowodowane np. przez wysiłek fizyczny, sprowadza odpowiedni wzrost przewietrzania, osiągalny przez przyśpieszenie i pogłębienie oddechu. Pogłębienie oddechu umożliwione jest dzięki istnieniu t. zw. rezerwy płucnej. A mianowicie, całkowitą pojemność powietrzną płuc określa się, jak wiadomo, sumą pojemności: 1) zwykłego oddechu, 2) powietrza uzupełniającego (które może być wciągnięte ponad zwykły wdech), 3) zapasowego, (które może być wyrzucone z płuc po zwykłym wydechu) oraz 4) zalegającego (którego za życia wogóle z płuc wydobyć niepodobna). Z tego powietrze uzupełniające i zapasowe stanowi t. zw. „pojemność życiową" płuc, wynoszącą przeciętnie około 2500 cm^3, przyczem pojemność zwykłego oddechu stanowi zaledwie 12—15% pojemności życiowej, reszta jej — to właśnie rezerwa płucna, kosztem której ustrój może w razie potrzeby pogłębiać w szerokich granicach zwykły oddech, zwiększając w ten sposób przewietrzanie, zależnie od chwilowej konieczności. Im znaczniejsza jest ta rezerwa, tem łatwiej o dostosowanie rozmiarów przewietrzania do każdorazowego zapotrzebowania ustroju, przeciwnie zaś — wszelkie czynniki chorobowe, które zwężają rezerwę przez zmniejszenie pojemności życiowej płuc i zbliżenie jej do pojemności zwykłego oddechu, ułatwiają występowanie duszności, szczególnie w warunkach wzmożonego zapotrzebowania tlenu. Jeżeli np. zwykły oddech wynosi 100% pojemności życiowej, to osobnik taki staje się niezdolny do żadnego wysiłku fizycznego bez natychmiastowego wystąpienia duszności wskutek niemożności przystosowania wentylacji płuc do wzmożonego zapotrzebowania.

Przewietrzanie płuc, regulowane za pośrednictwem czynności ośrodka oddechowego odpowiednio do potrzeb ustroju, zabezpiecza tedy dostateczny dopływ tlenu do pęcherzyków płucnych i umożliwia sprawniejszą wymianę gazów z krwią. Ażeby teraz dostarczyć tkankom większej, niż zwykle ilości tlenu, krew, wzgl. hemoglobina, której stopień nasycenia w płucach nie może wszak ulec zmianie, musi przyśpieszyć swój obieg. I w rzeczy samej, we wszystkich stanach, prowadzących do zwiększonego zapotrzebowania tlenu w ustroju przy nieuszkodzonym narządzie krążenia, stwierdzono wzrost ilości krwi, wyrzucanej w jednostce czasu z serca do obwodu, czyli t. zw. „rzutu minutowego" serca — i to zarówno kosztem przyśpieszenia jego akcji, jak i zwiększenia „pojemności skurczowej". Takie przyśpieszenie krążenia spostrzegano przy wysiłkach fizycznych (Eppinger) i w chorobie Basedowa.

Trzeba tu zwrócić uwagę na jeszcze jeden moment. Otóż zdawaćby się mogło, że ustrój posiada do dyspozycji jeszcze jedno urządzenie, mogące służyć do tego samego celu — dostarczania tkankom w razie potrzeby większej ilości tlenu, a mianowicie lepsze i dokładniejsze zużytkowanie oksyhemoglobiny krwi tętniczej. Normalnie bowiem krew tętnicza, jak wiadomo, zawierająca około 95% utlenionej Hb, traci w tkankach zaledwie około 30% zawartego tlenu, wracając do płuc jako krew żylna z nasyceniem, wynoszącem jeszcze około 60—65%. Krogh i Linhard nazwali „współczynnikiem zdolności przenoszenia tlenu" liczbę, wyrażającą, jaki odsetek swego całkowitego ładunku tlenowego hemoglobina traci w tkankach. Liczba ta, wynosząca w normie, jak powiedziałem około 30—35%, wyraża ekonomiczność krążenia w stosunku do zaopatrzenia w tlen tkanek. Otóż badania Eppingera wykazały, że u osobników zdrowych przy wysiłku fizycznym różnica zawartości tlenu we krwi tętniczej i żylnej nie zmienia się wcale w porównaniu ze stanem spoczynku, a więc współczynnik wykorzystania tlenu przez tkanki nie wzrasta bynajmniej wraz z zapotrzebowaniem tlenu. Zdawałoby się na pierwszy rzut oka, że stanowi to pewną niedoskonałość, niedokładność natury w ogólnej ekonomji ustrojowej, że korzystniejsze byłoby lepsze wykorzystywanie tlenu, zawartego w hemoglobinie przez tkanki w warunkach wzmożonego zapotrzebowania. W rzeczywistości jednak sprawa przedstawia się inaczej. Na tym przykładzie wykazać można, w jak cudowny i precyzyjny sposób uregulowane są wzajemnie najróżniejsze skomplikowane czynności i procesy fizykochemiczne w ustroju, celem zapewnienia optimum warunków dla należytego funkcjonowania narządów. Otóż, gdyby współczynnik zużytkowania tlenu wynosił 100%, to jest jeśliby krew tętnicza traciła cały swój tlen w tkankach i powracała do płuc w stanie zupełnego odtlenienia, to wystarczyłby rzut minutowy pojemności jednego litra, zamiast normalnych 3—4-ch, ażeby zapewnić dostateczne zaopatrzenie tkanek w tlen. Ażeby jednak w tych warunkach uwolnić tkanki od całkowitej ilości wytwarzanego w nich dwutlenku węgla, ten jeden litr krwi zabieraćby go musiał 3—4 razy więcej, niż normalnie, co wzmogłoby znacznie stopień zakwaszenia krwi, przesuwając, jak wykazują obliczenia, wartość pH ze zwykłej — 7,33 do 7,19, ciśnienie zaś dwutlenku w tkankach byłoby nie o 7,5 mm Hg jak zwykle, ale o 77 mm Hg wyższe od tegoż ciśnienia w pow. pęcherzykowem. Widzimy więc z tego, że właśnie istniejące warunki krążenia i oddychania najlepiej są przystosowane do należytego zaopatrywania w tlen ustroju z jednej strony, oraz do utrzymywania stężenia jonów wodorowych we krwi i tkankach na fizjologicznym poziomie — z drugiej.

Jeżeli chodzi o tę ostatnią sprawę — o utrzymanie stałego poziomu stężenia jonów *H* we krwi, to w tym względzie wentylacja płucna ogromną odgrywa rolę.

Haggard i Henderson wykazali, że w normalnych warunkach, im wyższy jest zasób zasad we krwi, tem wyższego napięcia dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowem trzeba, ażeby utrzymać stały poziom pH. Ponieważ napięcie dwutlenku w pow. pęch. jest w bezpośredniej zależności od nasilenia przewietrzania płuc — wzrasta ze zmniejszeniem tegoż i przeciwnie — obniża się przy wzmożeniu wentylacji, stanowi ono (to napięcie) niejako wykładnik czynności ośrodka oddechowego. Wzmożona czynność, — większe przewietrzanie — spadek napięcia dwutlenku w pow. pęch. — zmniejszona czynność ośrodka — zmniejszone przewie-

trzanie i wzrost zawartości dwutlenku. Z tego wynika, że w myśl wspomnianego wyżej prawa Haggarda i Hendersona, w warunkach alkalozy — wyższego zasobu zasad we krwi — potrzeba mniejszej pracy, mniejszego napięcia ośr. oddechowego dla utrzymania pH na stałym poziomie — ośrodek odd. pracuje ekonomiczniej; przeciwnie, wobec kwasicy, idącej z obniżeniem zasobu zasad, trzeba niższego napięcia dwutlenku węgla w pow. pęch., większego przewietrzania, większej pracy ośrodka. Tak więc ustrój reaguje na wszelkie obniżenie zasobu zasad we krwi wskutek zjawienia się jakichś substancyj kwaśnych w nadmiernej ilości przez wzmożenie czynności ośr. odd., dążącego drogą zwiększonej wentylacji do wypłukania z krwi takiej ilości dwutlenku, ażeby stosunek $\frac{CO_3H_2}{BHCO_3}$, wyrażający stężenie jonów wodorowych, pozostał niezmieniony. Wszelkie mechanizmy regulujące, dotyczące wpływu na oddech i krążenie wzmożonego zapotrzebowania tlenu, lub zmienionych warunków równowagi kwasowo-zasadowej działają tylko wówczas, o ile i sam ośrodek oddechowy i obwodowe narządy wykonawcze — narząd krążenia i oddychania są w możności odpowiednio reagować na bodźce. Zmiany chorobowe, dotyczące czy to ośrodka, czy obwodu, spowodować muszą zaburzenia, których patogenezę i mechanizm rozpatrzeć należy oddzielnie dla różnych stanów chorobowych. Zauważyć jednak trzeba, że panują tu nieraz stosunki bardzo zawikłane, kiedy czynniki obwodowe i ośrodkowe, momenty fizyczne, chemiczne i mechaniczne łączą się z sobą w sposób niezmiernie złożony, przedstawiający znaczne trudności dla dokładnej analizy i zrozumienia.

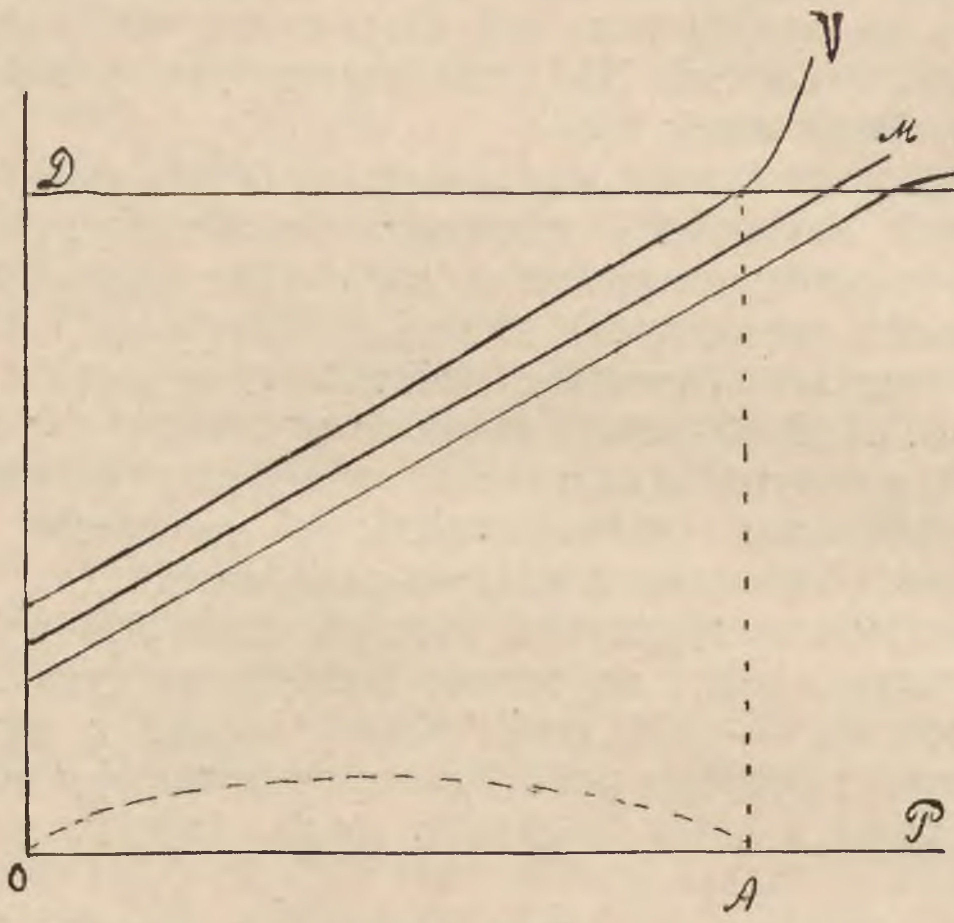
W całym szeregu stanów chorobowych duszność zależy od zmian w płucach, powodujących czy to znaczniejsze ograniczenie ich powierzchni oddechowej, jak to bywa w przypadkach rozległych zapaleń, nowotworów, ucisku z zewnątrz przez odmę czy wysięk i t. d., czy to zwężenie lub przeszkodę w oskrzelach lub krtani (dychawica oskrzelowa, ciało obce, błonica), czy zmiany w śródbłonku oddechowym, utrudniające wymianę gazów (zatrucie gazami bojowemi), czy wreszcie znaczniejsze zwężenie pojemności życiowej płuc, które spostrzegamy przedewszystkiem w rozedmie oraz w stanach zastoiny płucnej.

We wszystkich tych stanach przyczynę duszności stanowi utrudniony dostęp tlenu do pęcherzyków, co powoduje spadek jego napięcia w pow. pęch. i niedostateczne utlenianie krwi tętniczej, skąd zmniejszone zaopatrywanie tkanek w tlen i wadliwe spalanie kwaśnych produktów przemiany materji. Te ostatnie, gromadząc się we krwi, powodują jej zakwaszenie i podrażnienie ośrodka oddechowego, który przez wzmożoną czynność usiłuje zwiększyć przewietrzanie płuc i w ten sposób wznieść napięcie tlenu w pow. pęch. oraz usunąć z krwi dwutlenek węgla dla wyrównania zagrożonej równowagi kwasowozasadowej.

Daleko bardziej skomplikowane stosunki panują w obszernej grupie schorzeń, w których duszność związana jest z niedomogą krążenia, — i te wymagają bardziej dokładnego omówienia.

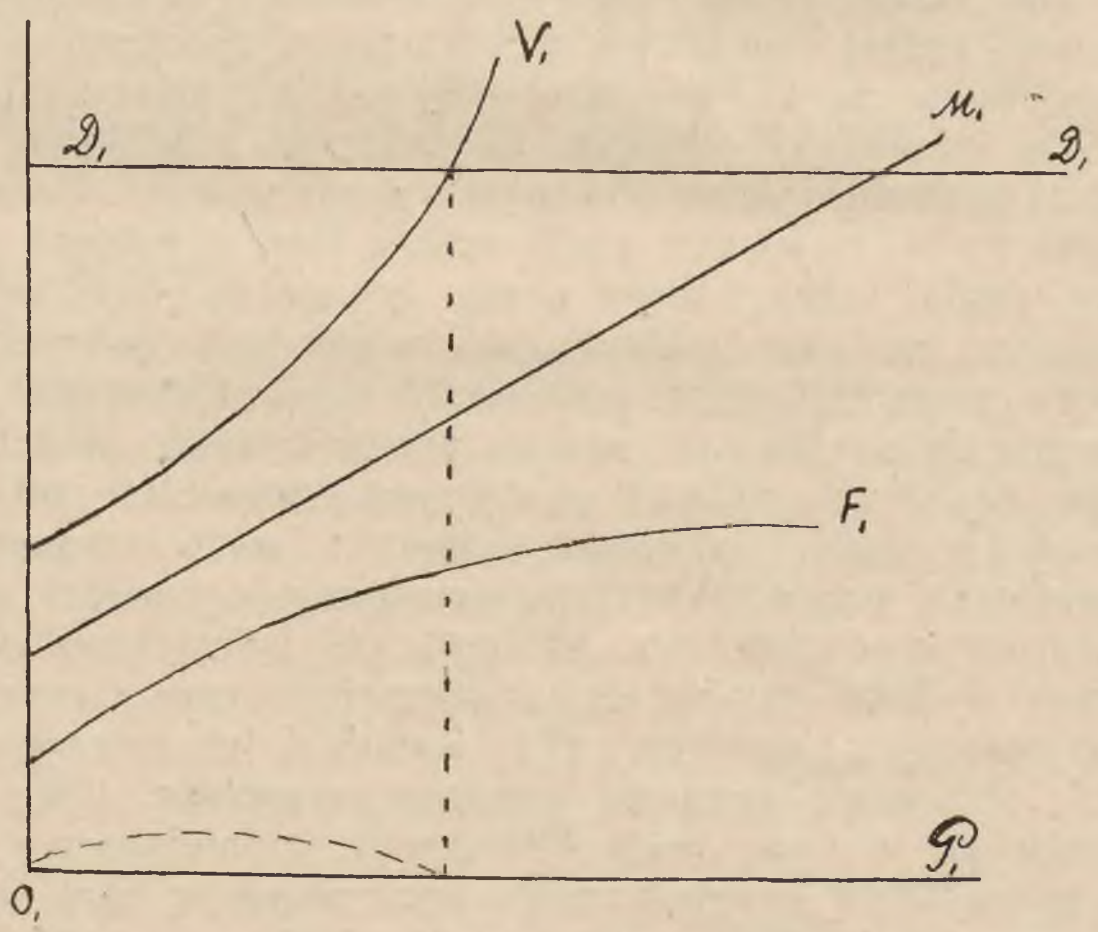
Otóż jednym z ważnych czynników, sprzyjających występowaniu duszności w stanach niedomogi układu krążenia jest niestosunek rzutu minutowego serca w tych przypadkach do zapotrzebowania ustroju. Eppinger bodaj jeden z pierwszych zwrócił uwagę na to, że w schorzeniach serca, przebiegających z jego niewydolnością, zmniejsza się ilość krwi, wyrzucanej w jednostce czasu do obwodu. To zmniejszenie rzutu minutowego zaznacza się u tych chorych już w stanie spoczynku, a przy wysiłku fizycznym, kiedy zapotrzebowanie tlenu w ustroju i związana z tem szybkość krążenia wzrasta u osobników normalnych bardzo znacznie (p. wyżej), niewydolny narząd krążenia tych chorych nie potrafi zupełnie, albo tylko nieznacznie zwiększyć ilość wyrzucanej krwi na minutę, tak iż dopływ tlenu do tkanek staje się bardzo upośledzony. Ten brak tlenu prowadzi do zakwaszenia tkanek i krwi, potęgującego jeszcze wpływ zakwaszający samego wysiłku, tak iż w tych przypadkach następuje daleko znaczniejsze pobudzenie ośrodka oddechowego, aniżeli u osób z nieuszkodzonem krążeniem. A że, jak to wielokrotne badania wykazały, pojemność życiowa płuc w niedomodze krążenia zawsze ulega zwężeniu tak, że i w spoczynku chorzy tacy zmuszeni są do intenzywniejszego od normalnych osobników przewietrzania płuc, ażeby zapewnić dostateczne zaopatrzenie krwi w tlen, zrozumiałe się staje, jak łatwo dochodzi u nich do stanu duszności wskutek połączenia tych wszystkich dopiero co wymienionych czynników i warunków. Bardzo poglądowo ilustruje zachodzące tutaj stosunki pomysłowy wykres, podany przez Meansa.

Jeżeli wyobrazimy sobie mianowicie, że oś OD (rys. I.) służy do oznaczania wzrostu wentylacji i rzutu min. serca, oś OP — wzrostu pracy u normalnego osobnika, oś O_1D_1 (rys. II) i O_1P_1 — odpowiednio te same elementy u chorego sercowo, linja DD i D_1D_1 oznaczają poziom wentylacji, powyżej którego rozpoczyna się duszność, to stosunki, zachodzące tu można przedstawić w sposób następujący. Linja M oznacza pewną pracę, wykonaną przez osobnika zdrowego (rys. 1) M_1 tę samą pod względem wartości pracę, wykonaną przez chorego na serce (rys. 2). Linją F i F_1 oznaczymy



Rys. I.

odpowiednio na obydwu rysunkach wzrost rzutu min. serca dla zdrowego i chorego osobnika, linją V i V_1 — wzrost przewietrzania płuc w stosunku do pracy M, względnie M_1. Otóż rzut min. zarówno jak i wentylacja, wzrastają u zdrowego osobnika zupełnie równomiernie i równolegle do wzrostu pracy, jak to wynika z przebiegu linji M, F i V aż do przecięcia z linją DD. W tym mo-



Rys. II.

mencie dopiero, serce nie może dalej zwiększać swego rzutu min. co zaznacza się przez dalszy prawie poziomy przebieg linji F, natomiast przewietrzanie (l. V.) zaczyna teraz stromo wznosić się w górę — następuje duszność. Chwila wystąpienia duszności odpowiada więc odcinkowi OA wykonanego wysiłku — pracy.

U chorego na serce już w spoczynku rzut minutowy jest mniejszy (lin. F_1 na rys. 2-gim zaczyna się niżej), a przewietrzanie większe (lin. V_1 zaczyna się wyżej), aniżeli w normie. Podczas wysiłku rzut min. F_1 wzrasta bardzo nieznacznie, natomiast przewietrzanie wznosi się bardzo szybko i szybko osiąga poziom duszności D_1D_1. W rezultacie minimalny wysiłek, odpowiadający odcinkowi O_1A_1 wystarcza do wywołania duszności.

Tak więc mniej więcej wytłumaczyć można mechanizm duszności wysiłkowej, stanowiącej jeden z najwcześniejszych i najbardziej pospolitych objawów rozpoczynającej się niedomogi serca.

W praktyce jednak spotykamy często przypadki schorzeń układu krążenia, którym towarzyszy duszność stała, zaznaczona nawet w zupełnym spoczynku chorego. Otóż tutaj mechanizm działający wydaje się bardziej skomplikowany. Ostatnio Kroetz w wyczerpującej pracy, poświęconej temu zagadnieniu i opartej na licznych i dokładnych badaniach stosunków fizyko-chemicznych, dotyczących wymiany gazów u tych chorych, odróżnia cztery grupy patogenetyczne duszności sercowej stałej.

Pierwsza grupa dotyczy przypadków, w których duszność spowodowana jest przez anoksemię tylko miejscową — w samym ośrodku oddechowym.

W przypadkach tych występuje, podług Kroetza, alkaloza gazowa z obniżonym zasobem zasad i niższą niż w normie koncentracją jonów H we krwi, oddech bywa tu przyśpieszony, normalnej głębokości, względnie nieznacznie płytszy. Stanowi to przykład t. zw. duszności pochodzenia ośrodkowego (*„zentrogene Dyspnoe"* p-g Wintersteina i Stauba), powstałej na tle odosobnionych zmian humoralnych tylko w otoczeniu ośrodka oddechowego. Niedotlenienie i w następstwie zakwaszenie ośrodka powoduje jego wzmożoną czynność z wypłukaniem z krwi nadmiernej ilości dwutlenku węgla, skąd alkaloza gazowa.

Powstaje jednak pytanie, jak wytłumaczyć można takie odosobnione niedotlenienie ośrodka odd. przy braku zmian z tej strony w ustroju całym, którego wymiana gazów odbywa się jeszcze prawidłowo?

Kroetz przytacza tu bardzo skomplikowane wyjaśnienie, oparte na własnych badaniach nad napięciem tlenu we krwi tętniczej oraz nad przebiegiem krzywej dysocjacji tlenu tej krwi w różnych warunkach zakwaszenia. Wykazał on mianowicie, że u sercowo chorych napięcie tlenu we krwi tętniczej może obniżyć się o kilka i kilkanaście mm Hg w porównaniu z napięciem jego w pow. pęch. pomimo, iż stopień nasycenia hemoglobiny nie ulega jeszcze zmianie. Możliwość tego zjawiska wynika z kształtu krzywej dysocjacji hemoglobiny dla tlenu, która wykazuje, iż zmiana ciśnienia cząsteczkowego tlenu w granicach od 100 mm Hg do 70 mm Hg niemal nie wpływa na stopień nasycenia. Tymczasem jednak obniżenie ciśnienia tlenu we krwi tętniczej zmniejsza, względnie znosi różnicę tego napięcia z napięciem jego w tkankach, co utrudnia znacznie dyfuzję, a więc wymianę. Jeżeli teraz zważymy, że dyfuzja tlenu, jak wykazały badania i pomiary, odbywa się wogóle 25—30 razy trudniej od dyfuzji dwutlenku węgla, zrozumiałe się stanie, że w tych warunkach spadku ciśnienia cząsteczkowego tlenu we krwi, wymiana jego pomiędzy krwią, a tkankami ulec może utrudnieniu tam, gdzie jeszcze wymiana dwutlenku odbywa się zupełnie sprawnie. To „utajone" utrudnienie — utajone, albowiem nasycenie hemoglobiny pozornie nie uległo jeszcze zmianie — ujawnia się m. inn. w tem, że zmuszając osobnika takiego do oddychania w atmosferze o obniżonej zawartości tlenu, na pewnej wysokości nad poziomem morza np. gdzie ciśnienie barometryczne jest o 250 mm Hg niższe, niż normalnie, stwierdzić można, iż utraci on 10 do 15% swego nasycenia tlenem krwi tętniczej, podczas gdy osobnik zdrowy w tych samych warunkach straci zaledwie 2—3% swego nasycenia. Stwierdzenie tego „utajonego" spadku napięcia tlenu we krwi tętniczej uważa Kroetz za wczesny objaw rozpoczynającej się niedomogi krążenia i zastoju płuc.

Tak więc krew takich chorych, pomimo prawidłowego nasycenia hemoglobiny i sprawnej wymiany dwutlenku, może powodować pewne zaburzenia w wymianie tlenu z tkankami, wywoływać powstanie nieznacznej anoksemji i kwasicy dostatecznej, ażeby bardzo wrażliwy pod tym względem ośrodek oddechowy pobudzić do wzmożonej czynności — skąd duszność ośrodkowa, pomimo braku jeszcze wyraźniejszych zmian w całym ustroju.

Jeżeli zastój w płucach przybiera znaczniejsze rozmiary, jeżeli towarzyszą mu zmiany w pęcherzykach płucnych, utrudniające w sposób wybitniejszy wymianę gazów, wówczas następuje nietylko spadek napięcia tlenu, ale i nasycenia hemoglobiny we krwi tętniczej — wyraźna anoksemja ogólna. Pociąga to za sobą głębsze zmiany w przemianie materji wszystkich tkanek ustroju ze zjawianiem się we krwi produktów kwaśnych, a w pierwszym rzędzie kwasu mlekowego w znaczniejszej ilości, skąd — kwasica niegazowa z obniżeniem zasobu zasad przy wzmożonem jednak stężeniu jonów wodorowych (hipokapnja z hiperhydrją w przeciwieństwie do hipokapnji z hipohydrją, cechującej poprzednio opisaną duszność pochodzenia ośrodkowego).

Reasumując więc, duszność, której towarzyszy alkaloza gazowa wynika z odosobnionej anoksemji ośr. odd., duszność zaś, której towarzyszy kwasica niegazowa, stanowi objaw anoksemji ogólnej wskutek daleko posuniętych zmian w krążeniu i wymianie gazów w płucach. Jest to, w przeciwieństwie do grupy poprzedniej, duszność „krwiopochodna".

Przy znaczniejszych jeszcze zmianach zastoinowych w płucach może ulec zaburzeniu nietylko wymiana tlenu, ale i łatwiej dyfundującego dwutlenku węgla, który zostaje wówczas zatrzymany we krwi i tkankach. Wynikiem tego byłaby kwasica gazowa z wzmożonym zasobem zasad, zwiększonem stężeniem jonów H (hiperkapnja z hiperhydrją) i dusznością, którą możnaby nazwać płucną, lub „CO_2 dusznością". W tych przypadkach jednak zawsze przecież następuje i znaczna anoksemja ogólna z powstawaniem nielotnych produktów kwaśnych w tkankach, które z kolei dążą do obniżenia zasobu zasad we krwi. W praktyce więc nie spotykamy nigdy w czystej postaci takiej duszności typu płucnego, (wzgl. „CO_2 — duszn.") zawsze bowiem dołącza się czynnik anoksemji ogólnej tak, iż mamy do czynienia właściwie w tych przypadkach z dusznością typu mieszanego, w której kwasica gazowa (zatrzymanie dwutlenku) łączy się z kwasicą niegazową (produkty kwaśne i kwas mlekowy wskutek anoksemji). Wskutek tego zasób zasad, pod działaniem dwóch przeciwnych sobie czynników (kwasicy gazowej, która wzmaga i niegazowej, która dąży do obniżenia z. zas.) może pozostać w granicach normy, ale stężenie jonów wodorowych i napięcie dwutlenku węgla krwi tętniczej są wzmożone.

Tak więc przedstawia się mniej więcej mechanizm i patogeneza najważniejszych typów duszności stałej, z któremi spotkać się można w przypadkach niedomogi serca. Oprócz omówionych już typów duszności wysiłkowej i duszności spoczynkowej stałej, spostrzegamy w schorzeniach układu krążenia jeszcze t. zw. duszność napadową, występującą również w spoczynku, najczęściej w nocy, znaną w klinice pod nazwą „dychawicy sercowej — *asthma cardiale"*. Spotyka się ją zwykle w przypadkach, w których schorzenie doprowadza do osłabienia lewej komory serca przedewszystkiem więc w nadciśnieniu samoistnem i nerkowem oraz w wadach zastawek tętnicy głównej. Straub i Meier odróżniają *„cerebrale asthma"* i *cardiale asthma"*, Gollwitzer — Meier sądzi jednak, że z punktu widzenia klinicznego różniczkowania, podział ten nie da się utrzymać. Wytłumaczenie patogenezy tego zjawiska napotyka na duże trudności, i istnieje cały szereg hipotez, podawanych przez różnych autorów, starających się rozwikłać mechanizm powstawania napadów dychawicy sercowej. Wspomniany już Gollwitzer—Meier uważa, że żadna z nich nie wystarcza do całkowitego zrozumienia, że należy tu uwzględnić liczne czynniki, współdziałające ze sobą w różnym zresztą stopniu i w różnem połączeniu w poszczególnych przypadkach. Czynniki te mogą być natury nerwowej, sercowej i naczyniowej. A więc, czynnik sercowy polega na osłabieniu odosobnionem i wcześniejszem lewej komory serca przy zachowanej jeszcze całkowicie sprawności prawej, jak to często we wspomnianych wyżej sprawach chorobowych bywa. Podczas snu następuje, jak wiadomo, wzmożenie napięcia układu przywspółczulnego, co wpływa niekorzystnie na mięsień sercowy w sensie zwężenia jego zdolności reagowania i przystosowywania się do pewnych niekorzystnych warunków pracy. Otóż te niekorzystne warunki, szczególniej dla osłabionej *a priori* lewej komory wynikają w tych przypadkach z wzmożonego zapotrzebowania energetycznego wskutek nocnego uruchamiania utajonych obrzęków, gromadzących się w ciągu dnia, następnie wskutek stwierdzonego w tych przypadkach przez Eppingera przyśpieszonego krążenia przed napadem ze zwiększeniem rzutu minutowego krwi, dalej — stwierdzanego przez Bascha i Huchardа wzniesienia ciśnienia w okresie, poprzedzającym bezpośrednio napad dusznicy sercowej w nocy. Wszystkie te czynniki, których udział w każdym poszczególnym przypadku bywa oczywiście indywidualnie różny, zwiększają pracę serca, co powoduje załamanie się mniej wydolnej lewej komory przy dobrej sprawności mniej uszkodzonej prawej. Lewa komora nie może więc wyrzucić do obwodu całkowitej ilości krwi nadsyłanej jej przez prawą, co powoduje wsteczny zastój, gromadzenie się krwi w płucach z napadem dychawicy sercowej, któremu towarzyszy — lub nie — obrzęk płuc. Niezależnie od tego i w samych płucach istnieją warunki, ułatwiające wystąpienie napadu na drodze odruchowej chociażby: Gollwitzer-Meier stwierdził u tych chorych utajony zastój płuc, który ujawniał się w wyraźnem zmniejszeniu pojemności życiowej, szczególniej zaznaczonem właśnie pod wieczór. Zastój taki może powodować wzmożoną pobudliwość ośrodka oddechowego na drodze odruchowej, t. zw. *„pulmonaler Reflex"*. Podobne wpływy wychodzić mogą i z innych „odruchorodnych" okolic, których czynność i stan napięcia są niewątpliwie w tych przypadkach zmienione. Do tych okolic należą m. in. aorta i t. zw. *„sinus caroticus"*. Wreszcie zmiany w naczyniach krwionośnych, a szczególniej znana, w nadciśnieniu skłonność ich do skurczów pozwala przyjąć nagłe zmiany w ukrwieniu ośrodka oddechowego na tle miejscowych stanów naczynioskurczowych, jako odgrywające nie małą rolę w patogenezie powstawania nocnych napadów duszności. Byłaby to oczywiście czysto „cerebralna" dychawica, w odróżnieniu od dychawicy, wywoływanej przez wymienione wyżej czynniki naczyniowo-sercowe; klinicznie jednak niepodobna stanów tych zróżniczkować, podobnie, jak niepodobna ocenić w każdym poszczególnym przypadku roli i udziału tych wszystkich momentów, o których była mowa poprzednio.

Pozostaje jeszcze wspomnieć kilka słów o pewnych, spotykanych w klinice nierzadko zaburzeniach oddychania, które zależą od innych, niż poprzednio omówione, czynników. Chodzi tu mianowicie o t. zw. oddech Kussmaula, oddech Cheyne-Stokesa i wreszcie oddech Biota. Oddech Kussmaula jest to głośny, głęboki oddech, niezbyt częsty, spotykany wyłącznie w stanach daleko posuniętej kwasicy, najczęściej na tle zatrucia ketonowego w cu-

krzycy w okresie przed- i śpiączkowym, ew. również w stanach azocicy z kwasicą przy niedomodze nerek. Zależy on od podrażnienia ośrodka oddechowego przez nadmiar kwaśnych substancyj, krążących we krwi; przez nadmierną wentylację płucną stara się ustrój wywołać stan alkalozy gazowej, usuwając dwutlenek węgla, to też zawsze stwierdzamy w tych przypadkach znaczne zmniejszenie zasobu zasad we krwi i obniżenie napięcia dwutlenku w powietrzu pęcherzykowem, które wynosi normalnie, jak wiadomo, 40 mm Hg, przyczem wartość ta utrzymuje się z wielką stałością na tym poziomie przy nieuszkodzonem krążeniu i prawidłowem działaniu narządu oddychania; najmniejsze jednak zaburzenie w równowadze kwasowo-zasadowej w ustroju wywołuje regulujący odczyn ze strony ośrodka oddechowego i odpowiednią zmianę tego napięcia.

Nieco odmienna jest etjologja oddechu Cheyne-Stokesa, który spotyka się w przypadkach znaczniejszych zmian w krążeniu mózgowem w daleko posuniętej miażdżycy tętnic mózgowych np., we wszystkich stanach niedomogi serca lub nerek. Polega on na wykonywaniu serji oddechów, których głębokość maleje z każdym oddechem, aż następuje przerwa nieraz dość znaczna w oddychaniu, poczem cykl rozpoczyna się na nowo. Ten typ oddychania zależy od stanu podrażnienia ośrodka, uszkodzonego już jednak przez przewlekłe niedotlenienie i dlatego szybko ulegającego wyczerpywaniu, które pociąga za sobą zmniejszanie głębokości i przerwy. Oddech tego typu można sztucznie zreprodukować, jeżeli wywołamy sztuczną hiperwentylację w warunkach zmniejszonego napięcia tlenu, np. na znacznej wysokości nad poziomem morza. Wówczas po kilku głębokich (dowolnie) oddechach następuje obniżenie zawartości dwutlenku węgla w pow. pęch. i we krwi i alkaloza gazowa, co działa na ośrodek odd. hamująco, wstrzymując jego czynność aż do odpowiedniego poziomu zakwaszenia krwi przez gromadzący się w okresie bezdechu dwutlenek w tkankach. Wówczas następuje serja głębszych oddechów, które wypłukują nadmiar dwutlenku i ponowny okres bezdechu. Idzie o to, że ośrodek reguluje swą czynność nie tyle w zależności od obniżonej zawartości tlenu we krwi, ile od zmian w napięciu dwutlenku węgla. To ostatnie zaś w atmosferze wysokogórskiej nie ulega zmianie, pomimo iż napięcie tlenu jest znacznie obniżone. To też wentylacja płucna jest stale hamowana przez alkalozę, powstającą wskutek wypłukiwania dwutlenku, i nie może wzrosnąć odpowiednio do braku tlenu, na który to brak ośrodek jest mało wrażliwy, jeżeli wymiana dwutlenku nie ulega zmianie. W rezultacie więc ustrój znajduje się stale w warunkach braku tlenu, które wreszcie powodują uszkodzenie ośrodka. Jedynem wyjściem z tego błędnego koła byłoby sztuczne pobudzanie ośrodka odd. przez doprowadzanie wzmożonej ilości dwutlenku — to mogłoby dopiero wzmóc przewietrzanie tak, ażeby zrównoważyć brak tlenu. Otóż właśnie analiza i wytłumaczenie tych zjawisk, do czego przyczyniły się głównie badania Haldane'a, Douglasa, Barcrofta i inn., którzy na sobie samych przeprowadzili cały szereg pięknych i niezwykle przekonywujących doświadczeń, doprowadziły do przyjętej obecnie metody leczenia wielu zaburzeń w oddychaniu i wymianie gazów przez podawanie chorym mieszaniny tlenu i dwutlenku węgla. Idzie o to, ażeby przez dodanie dwutlenku (w ilości 5% zwykle) pobudzić ośrodek oddechowy do lepszego przewietrzania i wykorzystywania podawanego tlenu. Metoda ta oddaje znakomite usługi w leczeniu stanów zatrucia tlenkiem węgla, w porażeniu ośrodka oddechowego po narkozie i t. d. Co się tyczy oddechu Biota, spotykanego przeważnie w zapaleniu opon mózgowych i w niektórych szczególnie ciężkich stanach chorobowych, to polega on na tem, że po kilku oddechach niezbyt głębokich, a głównie, o niezmienionej głębokości (w przeciwieństwie do oddechu Cheyne-Stokesa), następuje przerwa. Tu wchodzi w grę pierwotne uszkodzenie ośrodka oddechowego, skąd wyczerpywanie się jego po kilku oddechach — i pauza.

Z tego więc pobieżnego przeglądu najważniejszych zaburzeń oddychania widzimy, jak skomplikowane zachodzą tu często stosunki, i jak dokładnej analizy wymaga zrozumienie działających tu mechanizmów.

Piśmiennictwo:

1) J. H. Means: Dyspnoe, 1924 r. — 2) H. Epinger, F. Kisch i H. Schwarz. Das Versagen des Kreislaufs. 1927 r. — 3) M. Fejgin, Warsz. Czas. Lek. Nr. 1, 1928 r. — 4) Ch. Kroetz, D. Arch. f. klin. Med. B. 169, H. 5, u. 6, 1931 r. — 5) K. Gollwitzer-Meier. Kl. Woch. Nr. 8, 1931 r. — 6) S. J. Tannhauser. Lehrbuch des Stoffwechsels und Stoffwechselkrank. 1929 r.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

K. F. Wenckebach: *Niewydolność układu krążenia. — Stron 122, cena 12,50 zł., jako II tom wydawnictwa: Medycyna współczesna dla lekarzy praktyków. Nakładem Ajencji wydawniczej „Delta". Warszawa, 1932.*

Ajencja wydawnicza „Delta", podejmując wydawnictwo monografij lekarskich i to jak dotąd pod postacią tłumaczeń z literatury niemieckiej, miała szczęśliwą myśl, że do pierwszych zaliczyła monografję, napisaną przez Wenckebacha. On przedewszystkiem, tak ścisły obserwator zaburzeń krążenia mógł bowiem dać najlepszy rys, dotyczący tej tak zawiłej dziś sprawy, jak niewydolność krążenia. Objawy tego stanu zdają się być wprawdzie lekarzowi często tak podobne do siebie, ale tak różne będą jeżeli będzie chodzić o wyleczenie sprawy. W dążności do uzyskania poprawy, lekarz stanie wobec nich często bezradny, nie mogąc uzyskać wyników mimo podobieństwa obrazu klinicznego. Rozmaity mechanizm powstania zaburzeń przy równych objawach zewnętrznych tłumaczy te zawody, z któremi spotyka się lekarz w tych sprawach w życiu praktycznem. Zrozumieć ten powikłany mechanizm, przeciwdziałać zaburzeniom w najsłabszym punkcie, to podstawa do usunięcia objawów niewydolności krążenia w genetycznie najrozmaitszych jej postaciach. Pod tym względem monografja Wenckebacha daje klasyczne wskazówki do zorjentowania się w mechanizmie powstania często zawiłych typów niewydolności krążenia, występujących pod rozmaitemi postaciami klinicznemi. Wśród przyczyn niewydolności Wenckebach omawia obszernie znaczenie czynników pozasercowych, podnosząc silnie znaczenie naczyń obwodowych, jako czynnika ważnego do regulacji krążenia. Niepomija on przytem wartości zaburzeń przemiany materji dla prawidłowej i patologicznej sprawności krążenia. Wprawdzie leczenie w najściślejszem słowa znaczeniu skierowane przeciwko stanom niewydolności krążenia jest przez autora omawiane jakby tylko ubocznie, ale mimo to lekarz praktyk z powyższej monografji potrafi uzyskać prawdziwą korzyść po przeczytaniu. Nie znajdzie on tam wprawdzie ani recept, ani oceny wartości rozmaitych naszych specyfików, narzucanych mu przez rozmaite fabryki farmaceutyczne, ale znajdzie tam rozumowe podstawy do racjonalnego stosowania środków prostych i znanych ogólnie, które mu zapewnią zadowolenie w praktyce prywatnej i wykażą, że zrozumienie mechanizmu niewydolności krążenia i oparcie na niem leczenia będzie ważniejsze od nieracjonalnej polypragmazji leczniczej. Dodać należy, że piękny język i jasne tłumaczenie Dr. J. Jurkowskiego przyczynia się w dużej części do wywołania zadowolenia, które daje nam przeczytanie powyższej książki.

M. Franke (Lwów).

Henri Lorin: *Manuel de clinique chirurgicale journalière. G. Doin et Comp. Paris, 1931.*

Podtytuł tłumaczy zamiary autora: „badania kliniczne, wskazania lecznicze". Techniką leczenia chirurgicznego autor nie zajmuje się wcale. Książka nie przynosi chirurgowi nic nowego, może mieć dużą wartość dla lekarza praktyka, nawet studenta. Poświęcona jest wyłącznie praktyce codziennej, rzadsze obrazy chorobowe pominięto zupełnie jak również zawiłe rozpoznanie różniczkowe. Na treść składa się: opis szczegółowy objawów stwierdzalnych badaniem klinicznem przy łóżku chorego, poparty licznemi rysunkami; omówienie ich wartości rozpoznawczej i prognostycznej, w razie potrzeby uzupełnienie badaniami pomocniczemi ujętemi bardzo zwięźle; przebieg kliniczny krótko zaznaczony. O technice wykładu poucza np. sposób ujęcia przez autora schorzeń wątroby, dróg oddechowych i trzustki w 2 ustępach: 1) zespoły bolesne w prawem podżebrzu i kamica żółciowa; 2) torbiele w nadbrzuszu. Cały materjał kliniczny zgrupowany jest w sposób odmienny od powszechnie przyjętych szablonów, zdaniem autora najkorzystniejszych dla orjentacji.

Część I. ogólna obejmuje: zaburzenia rozwojowe i zapalenia, raki i guzy, gruźlicę gruczołów i jam surowiczych, zaburzenia naczyniowe (zgorzel i tętniaki), choroby kości, stawów, urazy.

W części II. grupuje autor schorzenia według okolic ciała, wybierając dość dowolne tematy do obszerniejszego lub bardziej pobieżnego opisu. Całość daleka jest od typu systematycznego podręcznika. Wykład jest zato wprawdzie nierównomierny, ale w każdym razie nie suchy, przystępny i wrażający się w pamięć.

K. Czyżewski (Lwów).

Robert Monod: *L' anesthésie en pratique chirurgicale.* — *Masson, 1931.*

Książka mała objętością, ale obfita w treść. Pierwsza połowa poświęcona jest usypianiu. Po szczegółowem rozpatrzeniu zalet i wad poszczególnych środków, omawia autor dokładnie technikę uśpienia eterem i chloroformem, podając rysunki i opis różnych aparatów służących do dokładnego dawkowania; następuje opis narkozy chlorkiem etylu i środkami gazowemi. Osobny rozdział poświęcony jest usypianiu drogą wlewań dożylnych i lewatyw. W części drugiej opisano sposoby znieczulenia miejscowego, regjonalnego i rdzeniowego. Autor kończy rozpatrzeniem ogólnych wskazań do różnych sposobów znieczulania z krótkiem zestawieniem na przejrzystej tablicy i omówieniem powikłań znieczulania ze wskazówkami leczniczemi.

Książka pisana jest pod kątem widzenia czysto praktycznym. Są tu jednak pewne niedociągnięcia. Zamało miejsca poświęcono awertynie; niewystarczający jest też rozdział o znieczulaniu regjonalnem, które ujęto bardzo ogólnie, mimo dużego znaczenia praktycznego.

K. Czyżewski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości Lekarskie, rok V, nr. 2, za luty i marzec 1932. — A. Rubin: 25-lecie pracy kasowo-lekarskiej dra N. Schneidra. — W. Spät: Teorja i praktyka dezynfekcji mieszkań. — J. Rothfeld: O odruchu zginania kończyn dolnych i jego znaczeniu dla lokalizacji w mózgu. — A. Sabatowski: O zespole alergicznym wstrząsowym. — Z. Tomanek: O zespole objawów retrakcji klatki piersiowej i jej narządów wewnętrznych. — R. Dresdner: Objawy niedomykalności zastawek aorty i zastawki dwudzielnej wywołane przez przerzuty rakowe w mięśniu sercowym. — Feller i Trau: Dalszy przyczynek do t. zw. „agranulocytozy". — N. Mehrer: Przypadek ostrego kłębuszkowego zapalenia nerek z napadami tężyczki w okresie uremicznym. — Z. Oxner: Patogeneza, klinika i leczenie płynów opłucnowych w przebiegu odmy piersiowej. — Kmicikiewicz: Z kazuistyki ziarnicy gruźliczej. E. Elster: O bacillemji gruźliczej. — B. Ziemilski: O niedokrwistości Addisona jako jednostce chorobowej. — St. Bühn: Przypadek posocznicy na tle prątka okrężnicy z reakcją lymfocytarną. — H. Mierzecki: O t. zw. mięsakach skóry typu Kaposiego.

Nowiny Lekarskie, rok XLIV, nr. 6, z 15 marca 1932: K. Michejda: Powikłania ostrego zapalenia wyrostka robaczkowego i ich leczenie. — W. Wróblewski i H. Makarczykówna: Meinickego odczyn wyjaśnienia (M. K. R.). — A. Czyżewicz: Lekarz praktyk wobec nowych kierunków postępowania w położnictwie (dok.).

Neurologja Polska, rok 1931, tom XIV.: M. Rose: Konstanty Economo. — N. Zandowa: Oliwki dolne — ośrodek napięcia mięśni wyprostnych. — J. Morawiecka: Przypadek zapalenia mózgu po szczepieniu ochronnem przeciwdurowem.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 5, z 1 marca 1932: Montrym-Żakiewicz M.: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej. — M. Rosnowski i St. Marczewski: Zjawisko elektrowłoskowatości w biologji doświadczalnej. — Pancerzyński W.: Leczenie przewlekłych schorzeń gośćcowych cutivacciną Paula.

Medycyna Praktyczna, rok VI, nr. 2, z roku 1932: K. Bross: Dr. Franciszek E. Fronczak, w 50-lecie pracy zawodowej. — Fr. Ks. Cieszyński: Opieka nad zdrowiem wsi. K. Bross: Zakrzepy i zatory w świetle nowych poglądów. — J. Śniegowski: Przypadek posocznicy gonokokowej.

Młoda Matka, nr. 6, z roku 1932: M. Stopnicka: Jeszcze w sprawie kokluszu. — Z. Glińska: Kilka słów o śwince. — T. Lewenfiszowa: O leczniczej wartości powietrza. — S. Średnicki: Kilka słów lekarza o dziecku nieznośnem.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 11, z 17 marca 1932: M. Blasberg: O przestrajającej diecie kwasowej i zasadowej (dok.). — A. Festensztat: Przypadek skurczu odźwiernika i wpustu żołądka (pyloro- et gastrospasmus) u pięciotygodniowego niemowlęcia. — B. Karbowski: Uwagi w sprawie leczenia nowotworów przysadki mózgu radem (dok.). — H. Szpidbaum: O ciśnieniu średniem (Str. pogl. dok.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej (d. n.). — W. Borkowski: Wytyczne propagandy przeciwwenerycznej.

Therapia nova, rok IV, nr. 2, za luty 1932: H. Zalcman: O ropniach płuc i ich leczeniu. — E. M. Mystkowski: Przyczynek do powstawania anoksemji. — A. Galewski: Leczenie choroby wrzodowej żołądka

---

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse méd.

Nr. 93, r. 1931.

L. Langeron, R. Desplats i J. Béra: *Naświetlania nadnerczy promieniami Roetngena w cukrzycy.* Autorowie podają liczne obserwacje kliniczne nad działaniem leczniczem naświetlań okolicy nadnerczy. Przeważnie stwierdzali dobre wyniki, mimo że chorzy nie zachowywali specjalnej diety (leczenie ambulatoryjne), pod wpływem naświetlań zazwyczaj spadał cukier we krwi i znikał cukromocz. Te spostrzeżenia winny zachęcić do dokładniejszego zbadania wpływu naświetlań na przemianę cukrową. Autorowie przypuszczają, że naświetlania te działają za pośrednictwem hormonów (zmniejszenie wydzielania adrenaliny).

Ed. Fermaud: *Metoda usypiania eterem przez prostnicę.* Autor omawia metodę ogólnego znieczulania eterem drogą *per rectum* i podnosi jej zalety. Taka narkoza nadaje się szczególnie dla chirurgji układu nerwowego (w zakresie mózgu i rdzenia) i klatki piersiowej. Do prostnicy poprzednio dokładnie przemytej wprowadza się emulsję eteru i oliwy (130 : 65). Narkoza występuje wprawdzie powoli, ale można ją przedłużać i pogłębiać. Narkoza niezupełna lub zła zdarza się rzadko (około 10%). Na przeszło 500 przypadków zabiegów operacyjnych było 8,9% zejść śmiertelnych z różnych przyczyn, ale w żadnym wypadku nie mogła być o to obwiniona narkoza. Zalety tej metody polegają na tem, że można operować w uśpieniu eterowem chorych z zaburzeniami oskrzelowemi lub płucnemi, że niema urazu psychicznego i wstrząsu pooperacyjnego, niema przykrych przypadłości po uśpieniu (wymioty) i że niema narkotyzera w pobliżu pola operacyjnego. Wadą tej metody jest powolne występowanie narkozy (prawie 1 godz.). Przeciwwskazana jest ona w zapaleniach prostnicy.

Nr. 94.

M. Labbé i R. Boulin: *Zmiany w ilości białka krwi w przebiegu cukrzycy.* Autorowie stwierdzali u chorych na cukrzycę wzrost białka surowiczego z przewagą albumin nad globulinami, większą jak normalnie, i to niezależnie od ciężkości schorzenia oraz od rodzaju i jakości innych zaburzeń, towarzyszących cukrzycy. Odcukrzenie takich chorych, na skutek zastosowania odpowiedniej diety lub leczenia insuliną, sprowadzało spadek ilości białka do normy, a nawet poniżej, z równoczesnem przesunięciem się stosunku na niekorzyść albumin. Rozważając mechanizm powstawania tego zjawiska autorowie odrzucają przypuszczenie, że zmiany w ilości i jakości białka surowicy są wywołane przez odwodnienie organizmu i zagęszczenie krwi, tylko sądzą, że przyczyny szukać należy w miejscu tworzenia się białek surowicy, t. j. przypuszczalnie w wątrobie, która w związku z zaburzeniem przemiany węglowodanowej ulega przy cukrzycy również zaburzeniu w zakresie przemiany białkowej. Także w otłuszczeniu, schorzeniu pokrewnem cukrzycy, stwierdza się podobny wzrost białka w surowicy krwi.

Nr. 96.

A. Gosset i R. Soupault: *Wartość lecznicza lawatyw z hipertonicznego roztworu soli kuchennej.* Autorowie podkreślają użyteczność leczenia wielu przypadłości pooperacyjnych, dotyczących perystaltyki jelit, przy pomocy soli kuchennej. Wprowadzenie do prostnicy roztw. soli kuchennej (15 g na 100 wody) pobudza ruchy jelit. Wyniki lecznicze otrzymywane przy pomocy tej prostej metody okazały się bardzo dobre w powikłaniach pooperacyjnych, jak niedrożność jelitowa na tle podrażnienia otrzewnej, oraz w bólach kolkowych występujących wskutek zatrzymania się gazów.

E. Sergent, L. Parrot, A. Donatien i P. Lestoquard: *Co należy rozumieć przez „prémunition".* Ponieważ ten termin podany przez autorów przed 7 laty jest często niewłaściwie używany, przeto określają oni dokładniej jego znaczenie. Oznacza on odporność na zakażenie się, spowodowaną obecnością zarazka w organizmie (choroby wywołane przez pierwotniaki, kiła, gruźlica i t. p.), w odróżnieniu od odporności występującej po przebyciu choroby zakaźnej (ospa, płonica).

H. Antonetti: *W sprawie patogenezy późnych krwotoków nosowych, ich leczenie wstrząsem.* Autor opisuje kilka przypadków krwotoków z nosa, występujących w kilka dni po zabiegu operacyjnym i sądzi, że nie wystarczający jest dotychczasowy sposób tłumaczenia ich powstawania — przez oddzielenie się strupa zatykającego naczynie. Trudność opanowania takich krwotoków pozwala przypuszczać, że przyczyną ich jest zaburzenie w krzepliwości krwi, co ma pozostawać w związku z zaburzeniem czynności wątroby, występującej w kilka dni po operacji na tle ukrytej infekcji. W leczeniu takich krwotoków obok miejscowych środków tamujących, autor otrzymywał dobre wyniki przez stosowanie terapji wstrząsowej (elektrargol dożylnie), co tłumaczy się znanem działaniem wstrząsu: obniżeniem ciśnienia krwi i wzrostem jej krzepliwości.

D. M. Gomez: *Problem minimalnego ciśnienia krwi.* Autor na podstawie nowych wiadomości o ciśnieniu krwi (minimalne, średnie i maksymalne) badał zachowanie się ciśnienia minimalnego i przekonał się, że ciśnienie minimalne nie jest czynnikiem stałym — jak to dawniej twierdzono — ale że zmienia się w różnych odcinkach układu krążenia.

Nr. 97.

H. Vaquez i D. M. Gomez: *Nowy zespół nadciśnienia średniego (samotnego).* Poznanie średniego ciśnienia krwi może oddać w klinice duże usługi. Autorowie podają przypadki, w których obok objawów subjektywnych (bóle głowy w okolicy potylicznej) nie stwierdzano nadciśnienia maksymalnego czyli systolicznego, albo tylko w pewnych okresach, a ciśnienie średnie wykazywało stale wyższe cyfry (10—15 cm Hg) niż normalnie (7—9 cm), i badanie rentgenologiczne stwierdzało przerost serca. Takie samotne średnie nadciśnienie zwykło występować w młodym wieku (około 30 roku życia). Z objawów podmiotowych prócz bólów głowy zdarzają się zawroty, szum w uszach, muszki przed oczyma lub czasowe niedowidzenie. Głównym objawem w rzucawce ciążowej jest właśnie stały wzrost średniego ciśnienia krwi, podczas gdy nadciśnienie systoliczne nie zawsze występuje. Podobne zjawisko stwierdza się także u chorych na jaskrę. Osobną grupę z takiem średniem nadciśnieniem stanowią chorzy starsi (około 50 roku życia), którzy mają różne podmiotowe oznaki nadciśnienia samoistnego, a u których zwykłe badanie nie wykazuje wyższych cyfr ciśnienia krwi, podczas gdy badanie rentgenologiczne stwierdza przerost serca i rozszerzenie tętnicy głównej. Zespół objawów średniego nadciśnienia rozwija się zazwyczaj na tle dziedzicznem lub konstytucjonalnem już w średnim wieku młodzieńczym, w okresie wieku dojrzałego nie daje wyraźniejszych objawów prócz wysokich cyfr średniego ciśnienia, ale zwykle prowadzi do zmian w sercu, dając w starszym wieku typowy obraz samoistnego nadciśnienia.

Skowroński (Lwów).

Nr. 4, r. 1932.

R. Rivoire: *Hormon substancji korowej nadnerczy.* Jest to referat zbiorowy, omawiający krótko wyniki badań autorów angielskich i amerykańskich nad wyciągiem z substancji korowej nadnerczy, uzyskanym prawie równocześnie przez dwie grupy badaczy amerykańskich, z Hartmanem oraz Swingle i Pfiffnerem na czele. Wyciąg ten, który niewątpliwie jest hormonem, nazwany przez Hartmana *„Cortin"*, a przez Swinglego i Pfiffnera *„Eucortone"* (preparaty te, acz uzyskane odmiennemi metodami, działają niemal identycznie), stosowany w ilości 1 cm³ (co odpowiada 40 g świeżej kory nadnercza) na kg wagi zwierzęcia dziennie, pozwala utrzymać zwierzę, pozbawione nadnerczy, dowolny czas przy życiu i w najlepszem zdrowiu. Nowy hormon nie jest jeszcze oczywiście chemicznie zdefinjowany; nie daje reakcji biuretowej i Molischa, daje dodatnią reakcję ksantoproteinową i reakcję Millona. Już mała ilość hormonu wystarczy, by zwierzę śpiączkowe, ginące po wycięciu doszczętnem nadnerczy, wróciło po kilku godzinach do stanu pełnego zdrowia; fakt ten wykorzystali Swingle i Pfiffner, celem biologicznego standaryzowania hormonu, który pod nazwą *„Eucortone"*, ukazał się już w Ameryce i w Anglji w handlu. Badania różnych autorów, przeważnie angielskich i amerykańskich, wykazały, że zmiany w składzie chemicznym krwi, jak zmniejszenie zapasu zasad, zwiększenie azotu pozabiałkowego, znaczna hipochloremja i t. p., oraz obniżenie przemiany materji (do 50%), znaczna wrażliwość na infekcje i intoksykacje, słowem wszelkie zmiany, dające się stwierdzić u zwierząt pozbawionych substancji korowej nadnerczy, cofają się i powracają do normy po stosowaniu preparatów *„Cortin"* lub *„Eucortone"*. Najbardziej uderza występujący już po kilku godzinach powrót sił fizycznych, wytrzymałości na zmęczenie, apetytu i dobrego snu. Mechanizm działania nowego hormonu jest jeszcze bardzo mało znany. Ciekawą jest hipoteza autorów francuskich (Decourt, Garcin, Blanchetière i in.) jakoby właśnie kora nadnerczy produkowała glutation, trójpeptyd zbudowany z cysteiny, glikokolu i kwasu glutaminowego, niezbędny w normalnych warunkach, prawdopodobnie jako katalizator, do wykonywania pracy mięśniowej. W razie wypadnięcia funkcyj kory nadnerczy, byłby brak glutationu przyczyną charakterystycznego dla choroby Addisona osłabienia mięśniowego, ciała zaś aminowo-siarkowe, z których kora nadnerczy produkowałaby normalnie glutation, gromadziłyby się w krwi, a wychwytane przez układ siateczkowo-śródbłonkowy, odkładane były w głębszych warstwach naskórka pod postacią melaninu. Ta interesująca teorja nie posiada jednak dotychczas dostatecznych dowodów eksperymentalnych. Z pośród innych prac ciekawe są próby uzyskania drogą stosowania hormonu u zwierząt normalnych, objawów nadczynności kory, jak *hirsutismus*, wcześniejsze dojrzewanie płciowe i t. p., badania korelacji kory i innych gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu, przedewszystkiem grasicy; na pierwszy plan wysuwają się jednak badania kliniczne w przypadkach choroby Addisona. I tak Rowntree ogłosił w listopadzie z. r. wyniki stosowania hormonu Swinglego i Pfiffnera w 20 przypadkach choroby Addisona. Po zastosowaniu 1 do 2 cm³ hormonu, u chorych beznadziejnych, półkomatycznych, wracają po paru godzinach siły i apetyt, znikają bóle, wymioty, pojawia się doskonały sen. Po 4 do 5 dniach znikają pigmentacje do połowy i chorzy w doskonałym stanie mogą się nawet oddawać ciężkiej pracy. W razie zaprzestania stosowania hormonu występują nawroty dopiero po paru tygodniach lub później, dają się jednak znowu łatwo usunąć. Hormon substancji korowej nadnerczy stosowano również z niezawodzącym nigdy wynikiem w przypadkach niepowściągliwych wymiotów ciężarnych, z wynikiem niewyraźnym w chorobie Basedowa i astenji pobłoniczej. Nie przesądzając wyników dalszych badań i badań kontrolnych, oraz wysuwanych przez entuzjastów możliwości stosowania *„Cortin'y"* jako niespecyficznego środka leczniczego w przypadkach zatruć i zakażeń, należy uznać wyniki autorów amerykańskich za wielki krok naprzód w dziedzinie nauki o wewnętrznem wydzielaniu.

Dr. T. Kielanowski (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia w dniu 18 listopada 1931.

Pokazy chorych.

1. Kol. Schweig przedstawił 60-letnią pacjentkę *z nowotworem złośliwym gałki ocznej.* Wskazaną jest enukleacja.

2. Kol. Mazur przedstawił *przypadek posocznicy poanginowej z przerzutami.* Badanie bakterjologiczne wykazało krętki i wrzecionowce *(bact. fusiforme)*, ze krwi wyhodowano paciorkowca hemolitycznego. W Wiedniu wykonano operację, podwiązano i resekowano częściowo żyłę szyjną i otwarto głęboki ropień szyjny który komunikował się z migdałkiem.

3. Kol. Kryński. Przypadek *Xeroderma pigmentosum.* Rodzice dziecka, — bliscy krewni, — inne dzieci — zdrowe. Zmiany skóry podobne do zmian po uszkodzeniu promieniami Roentgena.

4. Kol. Urbach wspólnie z Kol. Kocenem i Itelsonem: Przypadek *anaemia perniciosa; myelosis.*

5. Kol. Mittelstaedt wygłosił przemówienie ku czci ś. p. d-ra Henryka Trenknera.

6. Kol. Kocen i Itelson wygłosili referat pod tyt.: *„Zagadnienia retikulocytów w klinice"* z pokazem przeźroczy i preparatów mikroskopowych (patrz P. Gaz. Lek. Nr. 8. 1932).

Protokół posiedzenia w dniu 25 listopada 1931.

1. Kol. Krausz przedstawił 2 przypadki *postrzałów oka.* Przyp. 1. Szrut przebił twardówkę oka, podniósł siatkówkę i oparł się na pniu nerwowym. Szrut dało się usunąć drogą operacyjną, pozostała częściowa, przypuszczalnie przemijająca *scotoma.* Przyp. 2. Postrzał z rewolweru, kula zatrzymała się na moście Varola, oko trzeba było usunąć. Na drugiem oku powstało *keratitis neuroparalytica.*

2. Kol. Kryszek przedstawił przypadek *zwężenia zastawki dwudzielnej, trwający od kilkunastu lat, z wysokiem ciśnieniem* (240).

3. Kol. Kryszek wygłosił referat: *„Mechanizm autoregulacyjny narządu krążenia"* (ukaże się w druku).

Protokół posiedzenia w dniu 2 grudnia 1931.

Pokazy.

1. Kol. Sonnenberg: Przyp 1) *Erythrodermia postbismutica*, osutka po kuracji wyłącznie bizmutowej. Złogi bizmutu w miejscach zastrzyknięć stwierdzono zdjęciem rentgenowskiem. Upośledzona wydolność nerek w wydzielaniu bizmutu.

Przyp. 2) Toczeń *(lupus vulgaris)* podbródka, leczony nadmanganianem potasu w postaci maści.

2. Kol. Chrzanowski — przypadek *pseudocirrhosis Picka z objawem Wenckebacha*.

3. Kol. Chrzanowski wygłosił referat: *„Przypadek choroby Stila"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Gliksman. Przytoczony obraz krwi przypomina zmiany przy gruźlicy, jest niezbyt charakterystyczny dla choroby Stila. Obserwował jeden przypadek choroby Stila, w którym objawy występowały cyklicznie. Wyłuszczenie migdałków w tym przypadku pozostało bez wyników.

Kol. Banasz zapytał, czy badanie krwi było robione w czasie skoków temperatury.

Kol. Chrzanowski odpowiedział, że wybitne zmiany we krwi występują dopiero w późniejszych okresach choroby. Badania krwi czynione były w okresach remisji, 1 raz w okresie gorączkowym.

4. Kol. Kokotek: *„Badania nad ketonurja"* (ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Kocen wspomniał o modyfikacji próby Gerhardta, opracowanej przez Klinikę Warszawską (d-ra Grotta).

Kol. Szyfman. Sprawa poruszona przez prelegenta nie jest jeszcze zakończoną i może w przyszłości ulec zmianie, tem niemniej pod względem praktycznym jest ona ważną. Odczyn Gerhardta winien być częściej wykonywany, daje bowiem pewniejsze wyniki.

Kol. Gliksman wyraził wątpliwość, czy ilość stwierdzonych w moczu ciał ketonowych jest wskaźnikiem stopnia nasilenia kwasicy cukrowej, dużo z nich bowiem pozostaje we krwi.

Kol. Kokotek odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy.

Protokół posiedzenia z dnia 16. grudnia 1931 r.

Pokazy chorych. I. Kol. Krausz. Przypadek heteroplastyki, przeszczepienia rogówki królika pacjentowi ślepemu wskutek przebytego śluzoropotoku *(blenorrhea)*. Rogówka przejaśnia się, dalsze wyniki będą obserwowane.

II. Kol. Imich. Przypadek operowanego ropnia mózgu (płatu skroniowego), powstałego na tle przewlekłego ropnego zapalenia ucha środkowego z perlakiem. Po opróżnieniu ropnia ciepłota spadła, stan chorego zwolna się poprawiał, obecnie jest zupełnie zdrowy.

W dyskusji kol. Frenkiel przytoczył przypadek obserwowany w szpitalu Anny Marji i operowany przez kol. Czaplickiego, ropnia płatu skroniowego mózgu u dziecka z dobrym wynikiem, pozostały połowiczne porażenia rokujące poprawę.

Kol. Czaplicki zapytał, czy w przypadku kol. Imicha nie było zmian zapalnych na oponie twardej w miejscu otwarcia ropnia.

III. Kol. Bender wygłosił referat p. t. *„Przypadek t. zw. szmeru Pawińskiego-Graham-Steela"* z demonstracją przypadku (praca ukaże się w druku).

W dyskusji. Kol. Weinberg: Przypadek demonstrowany przez prelegenta należy wprawdzie do rzadkich, jednakże, dzięki dokładnym badaniom coraz częściej bywa rozpoznawany. W pierwszym rzędzie można byłoby tę wadę różniczkować z niedomykalnością zastawek aorty, lecz brak powiększenia lewej komory i zmian na obwodzie pozwala nam rozpoznawać względną niedomykalność zastawek tętnicy płucnej, nabytą, nie wrodzoną, gdyż tę ostatnią spotykamy niezmiernie rzadko. Przy niedomykalności zastawek tętnicy płucnej przy obmacywaniu stwierdzamy tętnienie w okolicy tętnicy płucnej, czego tutaj nie mamy. Prelegent powoływał się na Szerfa z Wiednia, ale już znacznie wcześniej wspominał o tem Szczęsny Bronowski. Co się tyczy Roentgena, to demonstrowane zdjęcie właściwie jest ujemne, gdyż nie mamy uwypuklenia łuku tętnicy płucnej; aczkolwiek prelegent powoływał się na Assmana, który nie zawsze znajdywał to uwypuklenie, to muszę o tyle twierdzenie prelegenta sprostować, że Assman sam podaje, że naogół winno być uwypuklenie, a tylko w lekkich postaciach tej wady może czasami nie być; że uwypuklenie łuku tętnicy płucnej i wogóle zmiany rentgenologiczne są niezmiernie ważne, świadczy zdanie Vaqueza, który w swoich przypadkach znajdywał serce w postaci buta *„coeur en sabot"*. Krzywa elektrokardjograficzna w danym przypadku sprawy wcale nie wyświetla, załamek „p" jest prawidłowy, zmiany w części komorowej mogą tylko świadczyć, że mięsień jest schorzały, natomiast nie ma to żadnej łączności z omawianą wadą. Wogóle wyciągać wnioski na podstawie jednego przypadku jest zbyt nieoględne.

Kol. Chrzanowski podkreślił niezgodność krzywych elektrokardjograficznych z objawami badań objektywnych.

Kol. Bender odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy.

IV. Kol. Minc wygłosił referat p. t. *„O teorji dusznicy bolesnej Wenckebacha"* (praca ukaże się w druku).

W dyskusji: Kol. Frenkiel zapytał, czy przy dusznicy wysiłkowej w przypadku wspomnianego nauczyciela nie odgrywają roli wpływy psychogenne. Występujące bóle uważać należy jako sygnał, wskazujący, że wysiłek winien być przerwany.

Kol. Gliksman zapytał, na czem polega różnica między teorją Wenckebacha i Etingera. Dlaczego w pewnych przypadkach występuje dychawica sercowa, w innych dusznica bolesna. Jaki jest pogląd prelegenta na operacje przy dusznicy bolesnej.

Kol. Kryszek (autoreferat) — 1) wytłumaczenie wszystkich zjawisk, zachodzących w „dusznicy bolesnej" jedną teorją jest już dlatego trudne, że pod tą wspólną nazwą zgrupowane są rozmaite schorzenia. Dla wyodrębnionej jednak postaci *„angina pectoris ambulatoria"* za teorją Wenckebacha przemawia wiele momentów. Przytoczone one zostały przed dwoma laty w towarzystwie lekarskiem przez kol. Kryszka, który odgraniczał je wówczas od „sklerozy koronarnej" z jednej i od zawału mięśnia sercowego — z drugiej strony.

2) Ważny jest przedewszystkiem, nieporuszony przez prelegenta, wiek, w którym *„angina pectoris ambulatoria"* występuje, wiek od 40—60 lat. Jest to wiek klimaksu męskiego i żeńskiego, w którym wrażliwość układu nerwowego sercowego jest największa. Gdyby przyjąć teorję sklerotyczną, do której skłania się prelegent, to niewytłumaczonem zostałoby, dlaczego w wieku późniejszym i starczym, gdy zmiany sklerotyczne są bardziej posunięte, *„angina pectoris ambulatoria"* spotykamy tak rzadko. Powoływanie się na, sprzeczne zresztą, wyniki sekcyjne, jest nieprzekonywujące, gdyż przypadki ambulatoryjnej postaci bardzo rzadko dostają się do szpitali, a więc i na stół sekcyjny.

3) Znaczenie ma również występowanie *„angina pectoris ambulatoria"* przeważnie u mężczyzn, i to u mężczyzn w sferze ludności bardziej kulturalnej, w przeciwstawieniu do rzadkiego występowania jej u proletarjatu fizycznego i u kobiet. Przemawia to za przeczulicą włókien czuciowych serca. Przypuszczenie prelegenta, że u ludzi pracy fizycznej i u kobiet (naskutek przebytych ciąż), zwiększona jest ilość anastomoz naczyń wieńcowych serca, nie jest potwierdzone przez anatomo-patologów. Spalteholz zaś dowiódł, że naczynia wieńcowe nie są wogóle naczyniami końcowemi.

4) Umiejscowienie bólu nie jest wprawdzie decydujące; górna część mostka, „okolica krawatowa" jest, mimo wszystko, miejscem predylekcyjnem dla *„angina ambulatoria"*.

5) W napadzie bólowym występuje często podniesienie ciśnienia od 20—40 mm Hg, — spostrzeżenia własne. Zresztą, przyjmowany przez Wenckebacha, zastój tętniczy w jednym odcinku dużego pnia naczyniowego niekoniecznie musi iść w parze z uwidocznionem wzmożeniem ciśnienia skurczowego.

6) Powoływanie się przez prelegenta na elektrokardjogram jednego przypadku, w którym w jednem odprowadzeniu widać, między innemi — i odwrócenie uchyłku T, nie może być przekonywujące dla przyjęcia tezy wyczerpania mięśnia sercowego w *„angina pectoris ambulatoria"*. Przeciwko tej tezie natomiast przemawiają: a) długoletnie trwanie tego schorzenia; b) niewystępowanie jego w przypadkach z klasycznem wyczerpaniem mięśnia sercowego, w pierwszym więc rzędzie w przypadkach dekompensacji wad zastawkowych; c) znikanie objawów *„angina pectoris"* właśnie z momentem występowania objawów wyczerpania mięśnia sercowego.

7) — wreszcie — nie wspomniane przez prelegenta działania nitrogliceryny. Jej zbawienne działanie nie sprowadza się do rozszerzenia zmienionych naczyń wieńcowych, lecz do rozszerzenia obwodu; przemawia zatem przeciw teorji wieńcowej, a za teorją aortalną.

Kol. Klozenberg spostrzegał przypadek dusznicy bolesnej w 20 roku życia, która wystąpiła w postaci ciężkiego napadu. Napady powtarzały się dość często. W 40 roku życia napad z nagłem zejściem śmiertelnem. Zapytuje, jak ten przypadek wytłumaczyć w świetle omawianych teoryj.

Kol. Bender wspomniał o doświadczeniach na zwierzętach zatykania naczyń wieńcowych, co wywoływało bóle dusznicowe.

Kol. Szyfman przytoczył przypadki występowania dusznicy bolesnej ze zmianami kardjograficznemi po zastrzyknięciu insuliny. Zjawiska te nie mogą być objaśnione przytoczonemi teorjami.

Kol. Liniecki przytoczył analogję pomiędzy chromaniem przestankowem i niektóremi rodzajami dusznicy bolesnej.

Kol. Minc odpowiedział na poruszone w dyskusji sprawy.

V. Kol. Ściesiński wygłosił: „kilka uwag o *wartości odczynu Aschheima - Zondeka* w związku z dwoma badanemi przypadkami.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 23-go grudnia 1931 r.

Pokazy chorych.

I. Kol. Kalisz: 1) przypadek *nepfrektomji* u 57 letniego pacjenta, badanie anatomo-patologiczne wykazało nowotwór złośliwy, wychodzący z miedniczki nerkowej. Stan chorego po operacji dobry, dalsze rokowania wątpliwe.

2 przypadek — 19-letni chłopiec przed kilku laty upadł okrakiem na beczkę; uszkodzenie cewki; miał założoną przetokę pęcherzową, zczasem wytworzyła się druga samoistna przetoka w kroczu, cewka w dolnym odcinku niedrożna, bliznowate zwężenie. Wykonano operację plastyczną z dobrym wynikiem.

3 przypadek — 22 letni mężczyzna w celu masturbacji założył sobie na prącie grubą rurę żelazną, nastąpił obrzęk i uwięźnięcie. Rurę z trudem udało się po przepiłowaniu usunąć.

4 przypadek — 20 letni pacjent, od kilku lat dolegliwości pęcherzowe. Zdjęcie rentgenowskie wykazało inkrustowaną igłę w pęcherzu, wprowadzoną przed kilku laty przy masturbacji. Igłę usunięto *per sectionem altam*.

W dyskusji kol. Sciesiński podkreślił rzadkość raków pierwotnych, wychodzących z miedniczki nerkowej.

I. Kol. Itelson (autoreferat) 1) przypadek *endocarditis lenta*, zasługujący na uwagę ze względu na wiek chorego i przebieg kliniczny. Chory lat 12, latem bieżącego roku leżał przez 2 tygodnie w łóżku z powodu bólów w stawach i stanu gorączkowego. Później czuł się zupełnie dobrze. Przed miesiącem wystąpiło osłabienie ogólne, brak łaknienia, ostatnio zaś męczenie się przy chodzeniu. Wobec powyższego chory skierowany został do szpitala im. Prez. Mościckiego, gdzie obserwacja 4-tygodniowa wykazała co następuje: ciepłota ciała mierzona pod pachą naogół normalna, czasem dochodzi do 37°. Tętno stale przekracza 110 uderzeń na minutę. Płuca bez zmian. Serce mitralne, silny szmer skurczowy nad wszystkiemi ujściami dobrze słyszalny. Ekg. bez zmian. Skóra bez zmian. Brak skłonności do zatorów. Kilkakrotne badanie moczu zmian patologicznych, zwłaszcza krwinek, nie wykazało. Wątroba i śledziona twarde, macalne 2 palce pod łukiem żebrowym. Obraz morfologiczny krwi nie wykazuje odchyleń od normy poza nieznacznym spadkiem hemoglobiny (75%). Pomimo braku skłonności do zatorów przy ujemnym objawie opaskowym zachodziło podejrzenie istnienia *endocarditis lenta*, co potwierdził wynik posiewu krwi: siódmego dnia na pożywkach wyrosły dwie kolonje paciorkowca zieleniejącego.

Nadmienić należy, iż ciepłota ciała przy mierzeniu w kiszce stolcowej wykazać może obecność stanu gorączkowego, wówczas gdy mierzenie pod pachą daje wynik normalny, na co zwrócił uwagę Leschke. U naszego chorego również ciepłota pod pachą wykazywała 36°, przy jednoczesnem zaś mierzeniu w kiszce stolcowej 37,8°. Dodać chciałbym, iż stosowanie insuliny w małych dawkach (8—10 jednostek dziennie) dało dobre wyniki u chorego, powodując przyrost na wadze 1 kg i przywracając dobre łaknienie.

2) przypadek *Stenosis pulmonalis* nabytej. Chora lat 20 od trzech tygodni odczuwa męczenie się przy pracy. Badanie ambulatoryjne w Kasie Chorych wykazało: szmer skurczowy w II przestworze międzyżebrowym lewym, brak II tonu nad tętnicą płucną, *frémissement* w I i II międzyżebrzu lewem, nasilające się przy przechyleniu chorej ku przodowi.

Brak sinicy. Powyższe zmiany nasuwały podejrzenie *stenosis pulmonalis*, co potwierdziła obserwacja szpitalna: zmiany wysłuchowe jak poprzednio. Ekg. — brak przewagi prawostronnej. Roentgen serca: znaczne uwypuklenie tętnicy płucnej, brak uwypuklenia lewego przedsionka, aorta bez zmian, koniuszek uniesiony nieco ku górze, mocne ruchy komory prawej. Wynik rentgenowskiego badania wskazuje na *stenosis pulmonalis* nabytą (brak rozszerzenia komory prawej) i to od niedawna. Badanie krwi również przemawia za świeżym procesem chorobowym: hemoglobiny 100%, krwinek 4,750.000, ilość krwi krążącej 5,3 litra. Jako wyraz nadczynności szpiku kostnego zwiększona ilość retikulocytów (10%). Chora nie przechodziła żadnej choroby infekcyjnej, zwłaszcza zakażenia gośćcowego. Wobec dodatniego odczynu Wassermanna i Meinickego (++++) przypuszczać należy, iż zakażenie kiłowe spowodowało zmiany doprowadzające do *stenosis pulmonalis*.

W dyskusji zabierali głos kol.: Klozenberg, Kryszek, Weinberg i Klinger.

W odpowiedzi kol. Itelson: Odczyn Biernackiego wynosił w przypadku pierwszym 46'. Wyhodowano niekiedy paciorkowca zieleniejącego w przypadkach innych, nie *endocarditis lenta*, mianowicie w schorzeniach reumatoidalnych, lecz po ustąpieniu objawów stawowych paciorkowce ze krwi znikały. W naszym przypadku zmian stawowych niema, są wybitne objawy ze strony serca.

Koledze Klingerowi. W omawianym przypadku *stenosis pulmonalis* przystąpiono do leczenia małemi dawkami neosalvarsanu (0,15) w glukozie, jak to radzi Schlesinger w podobnych stanach chorobowych.

III. Kol. Mazur wygłosił referat p. t. *„Przypadek posocznicy pochodzenia usznego u dziecka“ (osteophlebitis)*. (Praca ukaże się w druku).

W dyskusji — kol. Chrzanowski: Nie uważa, żeby w omawianym przypadku miała miejsce ropnica *(pyaemia)*, nie zostało to bowiem stwierdzone przez posiew z krwi.

Kol. Kalisz uważa również, że nie była to ropnica, tylko *mastoiditis* o dosyć burzliwym przebiegu, krytycznie się odnosi do nazwy *osteophlebitis*.

Kol. Weissbrum zaznaczył, że wielu poważnych autorów używa nazwy *osteophlebitis* przy podobnych stanach chorobowych.

Kol. Czaplicki wspomniał o operowanym przez siebie przypadku, przy którym w kości znaleziono rozszerzoną i zaczopowaną żyłę. Zatoka esowa była wolną, przebieg pooperacyjny pomyślny.

Kol. Frenkiel uważa zdanie Aleksandra, że nieznaczna pleocytoza w płynie mózgowo-rdzeniowym jest wskazaniem do operacji, za zbyt nieoględne, często bowiem przypadki takie poprawiają się bez operacji.

Kol. Mazur odpowiedział, że może być ropnica bez wyhodowania zarazków z krwi. Według Neumana, gdy po szeroko zrobionej peracentezie utrzymuje się wysoka temperatura, bóle się wzmagają, mamy do czynienia z ropnicą.

IV. Kol. Dawidowicz wygłosił odczyt p. t. *„O wartości klinicznej elektrokardjografji“*.

Sekretarz: *Dr. B. Czaplicki.*

LISTY DO REDAKCJI.

W Stanisławowie, dnia 17 lutego 1932.

Do Redakcji Polskiej Gazety Lekarskiej we Lwowie.

W związku z listem do Redakcji Wp. Kol. Kozaniewicza, ogłoszonym w Nr. 7 P. G. L., pozwalam sobie zwrócić uwagę, że cennik „minimalny“, przedłożony przez Wp. Kol. Kozaniewicza świadczy, jak nisko niektórzy lekarze sami oceniają wartość swojej pracy, ratując zdrowie i życie swoim pacjentom i przywracając im możność zarobkowania.

Wprawdzie społeczeństwo żąda od lekarzy, aby nie „kupczyli“ swoją wiedzą i pomocą lekarską, ale nikomu nie przyjdzie na myśl, że recepta lekarska lub nawet najmniejszy zabieg wymaga całkiem specjalnych wysiłków i natężenia, wiadomości i badania, połączonego bardzo często z narażeniem własnego zdrowia lub nawet życia, a których wartości wogóle pieniądzmi nie da się opłacić.

Wiele porad musiałby lekarz dziennie udzielić po taryfie, podanej przez p. Kol. Kozaniewicza, aby móc wyżyć z rodziną w mieście, mieć odpowiednie mieszkanie, móc utrzymywać w należytym porządku gabinet i instrumentarjum i opłacać wysokie podatki, przy dzisiejszym stanie nadmiernie wybujałego ubezpieczenia ogółu społeczeństwa i zubożenia mas? — Lekarz, który poświęca swoje zdrowie, czas, sen i ewentualnie rozrywki, śpiesząc do chorego o każdej porze dnia i nocy, każdej pory roku już tem samem jest filantropem, więc nie uważam żeby jeszcze ta filantropja szła dalej w udzielaniu bezpłatnej pomocy lekarskiej ubogim. Tem bardziej, że nigdy lekarz faktycznego ubóstwa stwierdzić doraźnie nie może, bo przecież nikt nie przedkłada lekarzowi świadectwa ubóstwa, a chyba każdy z nas wie, że nieraz w najbardziej i zapadłej i brudnej suterynie może być więcej pieniędzy, niż w największych salonach. Dlatego, mojem zdaniem, powinien ogół lekarzy w każdym przypadku omówić warunki leczenia zgóry, a nie narażać się, aby partja po udzieleniu pomocy dała lekarzowi honorarjum w wysokości jałmużny.

Wracając do taryfy „minimalnej“ podanej przez Wp. Kol. Kozaniewicza, muszę stwierdzić że jest ona bezwarunkowo za niska. Wszak tu w Stanisławowie są „felczerzy“-fryzjerzy, byli *„Sanitätsunteroffiziere* b. armji austrjackiej“, którzy robią zastrzyki

podskórne i domięśniowe po 2.50—3 zł, a skoro chory żąda zniżki, ośmielają się oni mówić: „jeśli pan chce mieć zastrzyki po 1.50, idź pan do lekarza, bo moja robota jest warta u mnie 2.5—3 zł.". Kilkakrotnie zwracali się lekarze do czynników miarodajnych, aby swawolę tych fryzjerów i felczerów ukrócić, lecz niestety bezskutecznie. Felczerów tych wzywa publiczność w przypadkach chorób zakaźnych, ponieważ oni nie zgłaszają chorób zakaźnych władzom sanitarnym, felczerzy ci robią małe zabiegi chirurgiczne i zmieniają opatrunki (po 5 zł, a nie po 2 zł jak p. Kol. Kozaniewicz radzi lekarzom), zakładają i zdejmują opatrunki ustalające gipsowe, niestety z polecenia lekarzy krótkowzrocznych, którzy w ten sposób sami sobie konkurencję wytwarzają, mając na odwrót w felczerach tych swoich naganiaczy i faktorów.

Jak niskie są wogóle honorarja lekarskie w porównaniu n. p. z wynagrodzeniem adwokatów; który adwokat weźmie za 4-godzinną konferencję w swojej ciepłej, czystej i przyjemnej kancelarji, przy dobrych cygarach 30 zł, lub za godzinną konferencję 5 zł.? A chyba każdy przyzna, jak wielką jest różnica w kosztach nabycia wiedzy lekarskiej a prawniczej; wszak koszta lekarskie są znacznie wyższe i lekarz, który nie porzuca książek w kąt po nabyciu dyplomu dalej się uczy, dalej wydaje duże sumy na uzupełnienie swej wiedzy, chcąc iść z prądem czasu i stanem nauki.

Kończę wezwaniem do kolegów-praktyków, aby nareszcie przestali być w zawodzie filantropami *ad absurdum*. My musimy żyć i sami sobie starość zapewnić, inaczej na starość kij żebraczy do ręki weźmiemy. Dlatego proponuję:

1. Aby lekarzom było wzbronione udzielać pomocy bezpłatnie wogóle (prócz faktycznie ubogim i to tylko w nagłych wypadkach, zagrażających życiu).
2. Aby lekarze zawsze umawiali wysokość honorarjum zgóry.
3. Aby koledzy, pracujący w szpitalach, ośrodkach zdrowia i t. p. przychodniach udzielali pomocy i porady po dokładnem zbadaniu nietylko stanu zdrowia, lecz także stanu finansowego pacjenta. (Nie każdy obdartus jest ubogi!).
4. Aby lekarze praw swoich do honorarjum dochodzili bezwarunkowo, nie cofając się nawet przed dochodzeniem swych praw na drodze sądowej.
5. Aby lekarze solidarnie zwalczali kurfuszerkę felczerów i zrezygnowali z ich usług i faktorstwa.

Proszę przyjąć wyrazy czci i poważania

Dr. Rudolf Rubin, (Stanisławów).

NEKROLOGJA.

Ś. p. Arkadjusz Antoni Puławski

b. długoletni redaktor Gazety Lekarskiej, b. Naczelny lekarz warszawskiego Szpitala Dzieciątka Jezus, b. wiceprezes i członek honorowy Warsz. Tow. Lekarskiego tudzież członek honorowy wielu polskich towarzystw naukowych, zasłużony działacz społeczny na niwie oświaty ludowej.

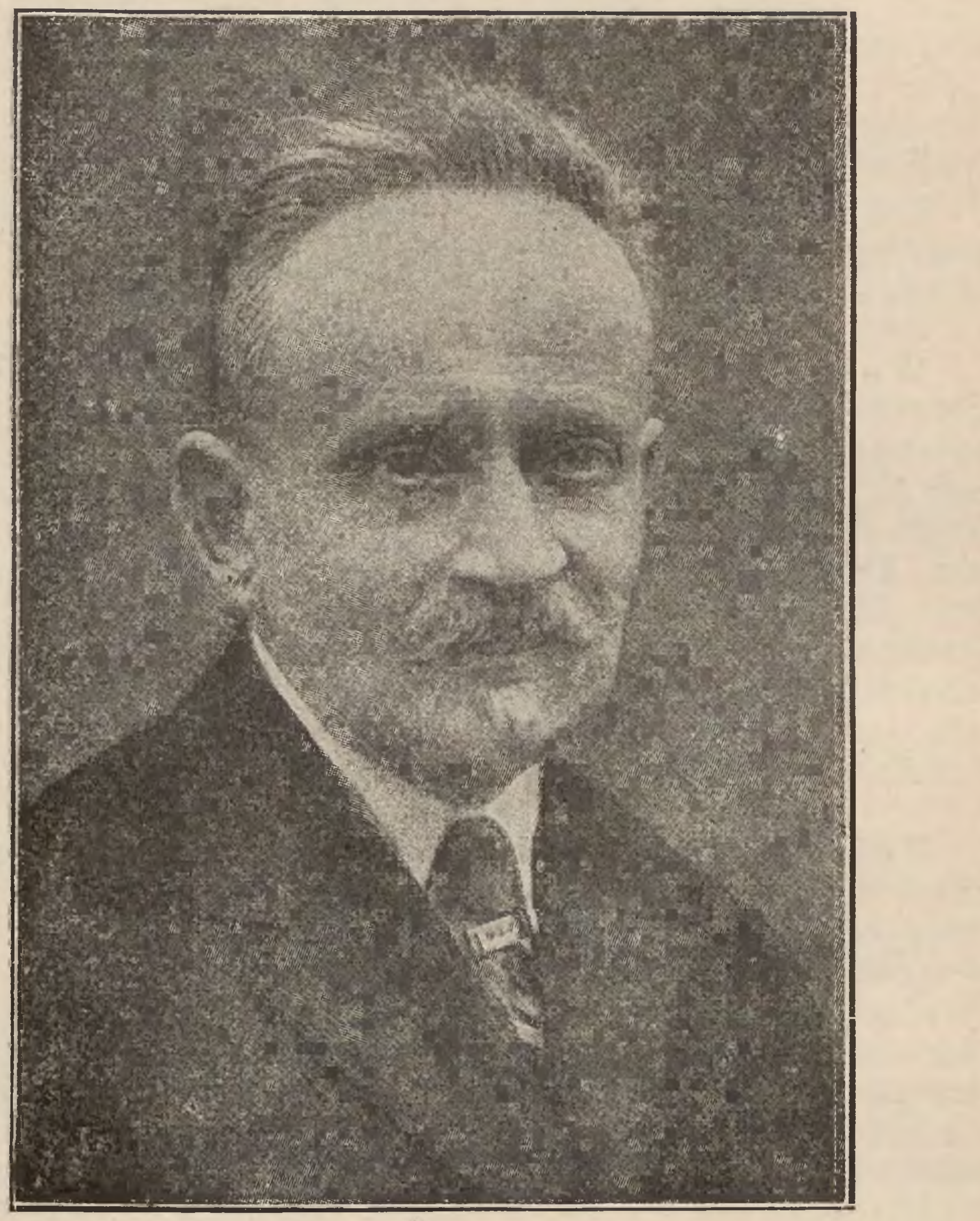
Dnia 14 lutego zmarł w Warszawie dr. Antoni Puławski jeden z ostatnich przedstawicieli zanikającego już dziś niestety typu lekarzy społeczników, który przez długi szereg lat swego życia pracował wespół z żyjącym dotychczas prof. Janem Kazimierzem Królem i przedwcześnie zmarłym drem Kazimierzem Chołchowskim nad oświatą ludową, t. j. na niwie tak u nas zaniedbanej i tak prześladowanej przez ówczesnego zaborcę. To było bezsprzecznie wielką zasługą Puławskiego, a spuścizna, jaka w tej dziedzinie po nim pozostała w postaci licznych popularnych broszurek higjenicznych przeznaczonych dla ludu, stanowi trwały pomnik świadczący o zasługach, jakie w tej dziedzinie położył.

Puławski żył lat 76. Po ukończeniu gimnazjum poświęcił się studjom filozoficznym — ukończył wydział filozoficzny i zdobył tytuł kandydata nauk historyczno-filozoficznych po obronie rozprawy o *„Novum Organon"* Bacona. W kilka dopiero lat później wstąpił na wydział lekarski, który ukończył w uniwersytecie warszawskim w roku 1885. — Całe życie — z kilkuletnią przerwą na stanowisku dyrektora Zdrojowiska w Nałęczowie — pracował w szpitalu Dzieciątka Jezus, w którym, począwszy od asystentury na oddziałach prof. Baranowskiego i dra Dunina, przeszedł po przez wszystkie stopnie karjery szpitalnej i wreszcie osiągnął najwyższe stanowisko Naczelnego lekarza, które z powodu choroby i ogólnego wyczerpania zmuszony był na krótko przed śmiercią opuścić.

Puławski pozostawił po sobie poważny dorobek naukowy w postaci blisko setki prac, drukowanych w czasopismach lekarskich — z tych na szczególne wyróżnienie zasługują: wyczerpująca monografja o chorobie Basedowa i obszerne streszczenie monografji Gille de la Tourette'a o histerji.

Wybitny również talent pisarski wykazał w kreśleniu życiorysów i nekrologów, które drukował na łamach ówczesnej Gazety Lekarskiej, między innemi o Duninie, Dobrzyckim, Biegańskim i innych.

Od roku 1910 do 1922 Puławski redagował „Gazetę Lekarską" wraz z drem Wł. Statkiewiczem, który w przemówieniu na uroczystej akademji urządzonej z powodu opuszczenia stanowiska Naczelnego lekarza w tych słowach działalność Jego na tem polu przedstawił: „Jako najbliższy Jego współpracownik w tej robocie byłem świadkiem, ile sumiennej, mozolnej pracy wkładał Puławski w redagowanie czasopisma naukowego w ówczesnych trudnych warunkach. Poza czuwaniem nad celowym układem treści pisma, poza pisaniem licznych artykułów wstępnych i świetnych życiorysów (zwłaszcza życiorysy Biegańskiego i Dunina opracował z dużym talentem), osobiście hojnie wypełniał dział referatowy.



Niektóre zwłaszcza zeszyty okolicznościowe, jak numer jubileuszowy dla Napoleona Cybulskiego, dla Uniw. Lwowskiego Jana Kazimierza, dla „Nowin Lekarskich", stały na najwyższym poziomie w dużej mierze dzięki gorliwości redaktorskiej Puławskiego. Pod koniec wielkiej wojny i w pierwszych latach po niej, kiedy rozprószył się zespół oddanych współpracowników i współwłaścicieli „Gazety Lek." i przygasły ogniska pracy lekarskiej naukowej, pismo skurczyło się w swych rozmiarach do paru stroniczek, jednakże jedno jedyne z pośród czasopism polskich przetrwało bez przerwy czasy najcięższe".

Jako ówczesny wydawca i administrator pisma mogę od siebie dodać, że tylko dzięki niezmordowanej pracy obydwóch ówczesnych redaktorów, pismo mogło przetrwać te ciężkie warunki, w jakich się dzięki wojnie znalazło wraz z innemi organami prasy lekarskiej, wydawanemi we Lwowie, Krakowie i Łodzi. Trudności wydawnicze z jednej strony i cel zjednoczenia wysiłków z drugiej, doprowadziły do zlania się tych wydawnictw i stworzenia wspólnego organu wydawanego dotychczas we Lwowie, jako Polska Gazeta Lekarska.

W pobieżnym tym zarysie podałem najwybitniejsze momenty i cechy działalności Puławskiego. Będą one omówione obszerniej i dokładniej na Akademji pośmiertnej jaką zamierza urządzić Warszawskie Tow. Lekarskie dla uczczenia pamięci lekarza-społecznika, który na wielu polach swej działalności położył wielkie zasługi.

Cześć Jego pamięci!

W. Szumlański (Warszawa).

Ś. p. Dr. Czesław Jankowski

b. ordynator kliniki chirurgicznej w szpitalu św. Ducha, b. lekarz wojskowy armji rosyjskiej podczas wojny światowej, od roku 1919 lekarz wojska polskiego i ordynator oddziału chirurgicznego w Szpitalu mokotowskim, wiceprezes Komitetu walki z rakiem — zmarł w Warszawie dnia 2 marca 1932 r., przeżywszy lat 56.

Ś. p. dr. Jan Sędziak,

wybitny otolaryngolog warszawski, autor licznych prac z zakresu wspomnianej specjalności, między innemi monografji o raku krtani, za którą zdobył nagrodę na międzynarodowym konkursie w Ameryce — zmarł w Warszawie dnia 6 marca 1932 roku, przeżywszy lat 70.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z Uniwersytetu Warszawskiego. Tymczasowe kierownictwo I. Kliniki Wewnętrznej zostało powierzone Doc. dr. med. Zdzisławowi Góreckiemu.

Warszawski Komitet Redakcyjny Polskiej Gazety Lekarskiej. Na zebraniu dnia 10 marca r. b. ukonstytuował się ponownie pod przewodnictwem prof. Witolda Orłowskiego Warszawski Komitet Redakcyjny Polskiej Gazety Lekarskiej. — Do składu Komitetu, oprócz prof. Orłowskiego, weszli koledzy: Bernhard Robert, Bursche Emil, prof. Czubalski Franciszek, doc. Górecki Zdzisław, Opolski Adam, Stankiewicz Czesław, Stankiewicz Remigjusz, Szumlański Witold i Zweigbaum Maksymiljan. Na przedstawicieli Komitetu, do których zwracać się należy we wszystkich sprawach redakcyjnych z rejonu warszawskiego, powołani zostali: prof. Czubalski, doc. Górecki i dr. Szumlański.

Polskie Lekarskie Towarzystwo Radjologiczne. LVII. posiedzenie naukowe Warszawskiego Koła Radjologów odbędzie się dnia 8-go kwietnia (w piątek) o godz. 8-ej min. 15 punktoalnie, w sali Zakładu Fizjologji Uniwersytetu, Krakowskie Przedmieście 26. Porządek dzienny: 1) B. Grynkrant: Guz kostny 12-go żebra. 2) B. Kryński: Przyczynek do rozpoznawania grzybicy płucnej. 3) A. Elektorowicz: Przypadek złośliwej ziarnicy płuc o niezwykłym przebiegu. 4) J. Krzepisz: Przypadek choroby Alberta- - Schoenberga. 5) L. Sellig: Rzadka postać wysięku międzypłatowego. 6) J. Kochanowski. Z kazuistyki rzadszych postaci chorób narządu moczowego w obrazie pyelograficznym. 7) W. Plewniak. Przypadek przedziurawienia wrzodu żołądka do przednich powłok brzusznych.

Nowe władze naczelnej Izby lekarskiej. Odbyło się pierwsze posiedzenie naczelnej Izby lekarskiej, na którem dokonano wyborów zarządu, komisji rewizyjnej i sądu N. I. L. Zarząd ukonstytuował się w sposób następujący: przewodniczący — dr. Wit. Chodźko (Warszawa), zastępcy: prof. dr. Paweł Gantkowski (Poznań), prof. dr. Michałowicz M. (Warszawa). dr. Strzemieński Stef. (Kraków); sekretarz — dr. Tad. Milewski (Warszawa); skarbnik: — dr. Ostromęcki Bohd. (Warszawa); członkowie zarządu: dr. Drożdż Wacł. (Lublin). prof. dr. Nowicki Wit. (Lwów) dr. Szwarc Ad. (Warszawa), komisja rewizyjna: dr. Mutermilch Stan. (Warszawa), prof. Orłowski Wit. (Warszawa); dr. Pohorecki Andrz. (Lwów), dr. Róbin Wilh. (Warszawa), prof. dr. Wajgiel Eug. (Warszawa).

Otwarcie Kliniki ocznej U. W. Dnia 7-go b. m. odbyło się uroczyste poświęcenie i otwarcie kliniki ocznej U. W. Nowootworzona klinika mieści się w pawilonie V. Szpitala Dzieciątka Jezus, przeznaczonym na ten cel przez Magistrat m. st. Warszawy. Do urządzenia jej przyczyniło się wydatnie Ministerstwo Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego, tudzież hojna ofiara prywatna p. Ireny Warden, która, przeznaczając na ten cel bardzo poważną kwotę, umożliwiła wyposażenie tej placówki naukowej w bogatą bibljotekę i najnowsze instrumenty okulistyczne, sprowadzone z Anglji, Austrji, Francji, Niemiec i Szwajcarji. Urządzenie wewnętrzne zostało przeważnie wykonane w kraju. Nowa klinika liczy 60 łóżek, posiada pokoje oddzielne dla chorych, 20 łóżek dla chorych jagliczych, pokoje dzienne, radjo przy łóżkach i t. d. Ponadto urządzono w niej trzy przychodnie: dla chorób zewnętrznych oka, wewnątrzgałkowych i dla jagliczych. Pięć ciemni, pracownia bakterjologiczna, anatomo-patologiczna, pokój do mikrofotografji, do fotografji dna oka, zapewnia chorym wydatną pomoc, a studentom i młodym lekarzom poważną pracę naukową.

Przebudowa pawilonu dla kliniki ocznej wykonana została według planów i pod bezpośrednim nadzorem prof. J. Laubera z Wiednia, który obecnie objął katedrę okulistyki na Uniw. Warszawskim.

Zakończenie VII. Kursu Uzupełniającego dla lekarzy p. t. „Gruźlica i jej zwalczanie". W sali wykładowej II Kliniki Chor. Wewn. U. W. odbyła się uroczystość zamknięcia kursu dla lekarzy, mających pracować w instytucjach przeciwgruźliczych. Kurs ten zorganizowany przez Polski Związek Przeciwgruźliczy przy współudziale Wydziału Lekarskiego U. W. a sfinansowany przez Min. Spraw Wewn. (Dep. Służby Zdrowia), trwał od dnia 18 stycznia do 18 marca b. r. — Ukończyło go 18 lekarzy z różnych stron kraju: Chełma Lub., Białej Podl., Krasnegostawu, Lwowa, Łochowa, Tarnowa, Sosnowca, Wilna oraz 9 lekarzy z Warszawy.

Kurs obejmował zajęcia praktyczne w klinikach, szpitalach i poradniach przeciwgruźliczych oraz zajęcia teoretyczne w zakresie rozpoznawania, leczenia i walki społecznej z gruźlicą. W czasie trwania kursu uczestnicy zwiedzili Sanatorjum w Rudce, Uzdrowisko Miejskie w Otwocku, Instytut Wychowania fizycznego na Bielanach, Ośrodek Zdrowia w „Amelinie" i na Grochowie, Miejskie Zakłady Sanitarne oraz Państwowy Zakład Higjeny.

Na uroczystość zakończenia kursu przybyli przedstawiciele Departamentu Służby Zdrowia Min. Spraw Wewn. i Wojskowych oraz Min. Pracy i Op. Społecznej. Zamknięcia kursu dokonał prof. Dr. Ludwik Paszkiewicz Dziekan Wydziału lekarskiego U. W., wygłaszając pożegnalne przemówienie, w którem podkreślił jak wielkie obowiązki ciążą na lekarzu, który staje do walki z gruźlicą. — W imieniu Dep. Służby Zdrowia M. S. Wewn. i Polskiego Związku Przeciwgruźliczego przemawiał Dyrektor Departamentu i zarazem Prezes Związku Dr. E. Piestrzyński ,zapewniając słuchaczów, że Związek będzie im zawsze służyć radą i pomocą moralną i materjalną. Następnie jeden z uczestników kursu podziękował organizatorom za udostępnienie im pracy w klinikach i poradniach przeciwgruźliczych dzięki czemu mogli się zapoznać z nowoczesnemi metodami walki z gruźlicą, oraz nabrali pewności, że walka ta jest konieczna i skuteczna.

W końcu Dziekan Prof. L. Paszkiewicz rozdał absolwentom świadectwa o ukończeniu Kursu.

Wykonywanie praktyki lekarsko-dentystycznej w kilku miejscowościach. Ministerstwo Spraw Wewnętrznych zawiadamia, w związku z licznemi zapytaniami, jak należy rozumieć przepis art. 7 ust. 2 rozporządzenia Prezydenta Rzeczypospolitej z dnia 10 czerwca 1927 roku o wykonywaniu praktyki dentystycznej (Dz. U. R. P. Nr. 54 poz. 476) w przedmiocie zakazu wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej w 2 lub więcej miejscowościach, Ministerstwo Spraw Wewnętrznych na zasadzie art. 28 wymienionego wyżej rozporządzenia wyjaśnia, że zakaz ten dotyczy jedynie wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej na własny rachunek względnie pod własną firmą, nie dotyczy natomiast wykonywania praktyki lekarsko-dentystycznej przez tychże lekarzy dentystów, którzy mają dodatkowe zajęcia w instytucjach rządowych, samorządowych, Kasach Chorych, szpitalach, lecznicach lub t. p., o ile praktykę tę wykonywują oni pod firmą i na rachunek tychże instytucyj.

Postanowienia te mają analogiczne zastosowanie również w stosunku do uprawnionych techników dentystycznych oraz do techników dentystycznych.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. Kurs Eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Z inicjatywy Państwowej Szkoły Higjeny i Sekcji Naukowej Polskiego Towarzystwa Eugenicznego organizuje się pod kierunkiem wybitnych fachowców kurs dla lekarzy z dziedziny eugeniki i poradnictwa przedślubnego. Wykłady obejmują zarówno stronę społeczną, związaną ze sprawami małżeństwa, jak zagadnienia polityki popularnej, rozrodczości, reformy małżeństwa, oraz sprawy związane ściśle z patologją, jak dziedziczenie chorób psychicznych, nerwowych, zapobieganie chorobom wenerycznym i t. p. Kurs odbędzie się w czasie od 25-go kwietnia do 9-go maja wł. r. b. W celu umożliwienia uczęszczania na kurs lekarzom praktykującym, wykłady odbywać się będą wieczorami od godz. 20 — 22 w gmachu Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, Chocimska 24. Kurs jest bezpłatny; wpisowe wynosi 10 zł. Zgłoszenia pisemne przyjmuje i informacji udziela Sekretarjat Państwowej Szkoły Higjeny, Warszawa, ul. Chocimska 24, do dnia 20-go kwietnia codziennie od 9 — 15, tel. 8.94-81.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa, Warszawa, Widok 23. Tel. 771-71, Dwunaste Posiedzenie Naukowe członków Towarzystwa i wprowadzonych gości odbyło się we czwartek dn. 17 marca 1932 r. w małej sali warsz. Tow. Higjen. Karowa 31. Porządek dzienny: 1) Komunikaty Prezydjum. 2) Referat Inż.-arch. W. Borawskiego p. t. „Zagadnienia kosztów budowy szpitali na gruncie Międz. Kongresów Szpitalnictwa" z wykresami. 3) Dyskusja. 4) Wolne wnioski.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 16. marca marca b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje chorych z oddziału ginekologicznego Szpitala św. Łazarza (Ordynator. Doc. Dr. Szymanowicz). 2) Prof. Dr. M. Gieszczykiewicz: „Epidemjologja i profilaktyka grypa".

Z Krakowskiego Tow. Lekarskiego. Do Zarządu na rok 1932 wybrano: prezes — prof. dr. Walter; wiceprezes — pułk. dr. Maciąg; sekretarz doroczny — dr. Reiss; delegat do Tow. Lekarzy polskich w Galicji — prof. dr. Latkowski.

II. Zjazd Położnych Województwa Krakowskiego, w dniu 10-go i 11-go kwietnia 1932 r. w sali Towarzystwa Lekarskiego, ul. Radziwiłłowska l. 4 (niedziela i poniedziałek). I. Dzień Zjazdu (niedziela): Msza św. w kościele św. Mikołaja (Kopernika 9) o godz. 9 rano. O godz. 10. otwarcie Zjazdu. Wybór Prezydjum Zjazdu. Powitanie Przedstawicieli naukowych i Władz sanitarnych. Część naukowa: 1) Doc. Dr. Mączewski (Lwów), Prof. Szkoły Położnych: Jakie błędy popełniają położne najczęściej. 2) Dr. Starzewski: Zaśniad groniasty. 3) Dr. Doliński (Lwów) — Rola położnej w walce z rakiem. 4) Dr. Cieszyński: (Warszawa) — Położna, jako wiejska opiekunka zdrowia matki i dziecka. 5) Dr. Wohlfeiler: Choroby zawodowe położnych. 6) Referaty naukowe położnych Poznań — Chranów — Lwów (tytuł podamy w zaproszeniach). II. Dzień Zjazdu (poniedziałek, początek obrad o godz. 9 rano): Część społeczna: 7) Prof. Szkoły Położnych Dr. Markowa — Program walki z partactwem „babek". 8) Dr. praw Łuszczkiewicz: — Położna a ubezpieczenie społeczne. 9) P. Marendowska (Warszawa) — Sprawozdanie z Międzynarodowego Kongresu Położnych w Gandawie 1932. 10) Dr. praw Łuszczkiewicz: — Omówienie technicznych i prawnych stron, nowo zatwierdzonego statutu. 11) P. Halamowa: — Regulacja przyrostu położnych. 12) Dyskusja. 13) Wnioski i interpelacje. 14) Zamknięcie Zjazdu.

Nagły zgon dra Zygmunta Wąsowicza. W Krakowie zmarł nagle na udar serca dr. Zygmunt Wąsowicz, długoletni prezes lekarzy krynickich, przeżywszy lat 64.

Ś. p. dr. Zygmunt Wąsowicz po studjach na uniwersytecie Jagiellońskim oraz zagranicą specjalizował się z zakresu balneologji. Jako lekarz balneolog ordynował przez lat kilkadziesiąt w Krynicy, przyczyniając się znacznie do jej rozwoju jako uzdrowiska. Ś. p. Zmarły wydał szereg publikacyj dotyczących badań eksperymentalnych z zakresu wskazań leczniczych Krynicy. Jest on autorem jedynej obszernej monografji o Krynicy p. t. „Krynica i jej środki lecznicze". Ś. p. Zmarły był współzałożycielem i członkiem honorowym Polskiego Towarzystwa Balneologicznego, którego działalność zaznaczyła się chlubnie przy powstaniu i rozwoju polskiej balneologji. Przez szereg lat był on też współpracownikiem „Przeglądu Zdrojowo - Kąpielowego". Do ostatnich chwil pracował nad dziełem „Stara Krynica".

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. Uroczyste posiedzenie naukowe dla uczczenia 50-letniej rocznicy odkrycia prątka gruźliczego odbyło się w piątek dnia 18 marca b. r. z następującym porządkiem dziennym: 1) Pięćdziesięciolecie odkrycia prątka Kocha — kol. Fr. Groër i kol. St. Legeżyński. 2) Obowiązkowe badania wstępujących na uniwersytet i ich znaczenie dla zwalczania gruźlicy wśród młodzieży akademickiej — kol. Z. Czeżowska, W. Grabowski, W. Hornung.

Ze Związku Lekarzy Państwa Polskiego. Dnia 17. b. m. ukonstytuował się nowo wybrany Zarząd Obw. lwowskiego w następującym składzie: Przewodn.: Dr. L. Węgrzynowski. Zast. Przewodn.: Doc. Dr. S. Mączewski. Sekretarz: Dr. M. Krzyżanowski. Skarbnik: Dr. L. Ekselbirth. Członkowie zarządu Dr. Dr M. Bickeles, P. Cymbalistyj, Doc. W. Lipiński, Doc. S. Ostrowski, J. Ross. Lokal Okręgu i Obwodu lwowskiego przeniesiono na ul. Lindego 3 — do gmachu Polikliniki.

Krynica.

IV. Zjazd Lekarski w Krynicy. W dniach 15-go i 16-go maja 1932 roku (Zielone Święta). Program:

15-go maja 1932 r. Godzina 10. Otwarcie Zjazdu przez prezesa Stowarzyszenia Lekarzy w Krynicy Dra Ludwika Korybut - Daszkiewicza. Wybór Prezydjum Zjazdu. Przemówienia oficjalne. Godzina 11. Posiedzenie naukowe. 1) Prof. Dr. Antoni Gluziński (Warszawa): Marskość wątroby (cirrhosis hepatis) a kiła (syphilis). 2) Prof. Dr. Adam Czyżewicz (Warszawa): Życie kobiece a wewnętrzne wydzielanie. 3. Dr. Franciszek Kmietowicz senior (Krynica): Spostrzeżenia, historja i statystyka postaci chorobowych z czterdziestoletniej praktyki w Krynicy - Zdroju. Dyskusja. Godzina 16. Posiedzenie naukowe: 4) Dr. Jakób Ryszard Węgierko (Warszawa): Kamica żółciowa oraz jej leczenie w świetle poglądów nowych. 5) Doc. Dr. Teofil Kucharski (Poznań): Diety przeciwbiegunkowe. 6) Prof. Dr. January Zubrzycki (Kraków): Okresy przejściowe w życiu kobiety a hormony płciowe. 7) Dr. Bronisław Stępowski (Kraków): Objawy kliniczne okresów przejściowych w życiu kobiety. 8) Dr. Stanisław Cichowski (Kraków): Zmiany anatomo - patologiczne narządów rodnych w okresach przejściowych życia kobiety. 9. Dr. Eugenjusz Turyna (Kraków): Sposoby badania zaburzeń okresów przejściowych w życiu kobiety. 10) Doc. Dr. Tadeusz Keller (Kraków): Leczenie hormonalne zaburzeń okresów przejściowych życia kobiety. 11) Dr. Henryk Brand (Kraków i Krynica): Leczenie fizykalne zaburzeń przejściowych w życiu kobiety. Dyskusja. Godzina 20.30 Bankiet dla uczestników Zjazdu wydany przez Zarząd Zdrojowy i Komisję Zdrojową w wielkiej sali balowej Domu Zdrojowego.

16-go maja 1932 r. Godzina 8 — 10. Zwiedzanie Zdrojowiska. Punkt zborny przed Domem Zdrojowym. Godzina 10. Posiedzenie naukowe: 12) Dr. Aleksander Rytel, Dr. Imisław Rozbicki, Dr. Stanisław Trojanowski (Warszawa): Wpływ przyjmowanych pokarmów na układ krążenia u zdrowych i u chorych w pierwszym i drugim okresie niedomogi serca. 13) Doc. Dr. Stefan Sterling - Okuniewski i Dr. Edward Grodzieński (Warszawa): Opuszczenie trzewi, jego leczenie zwłaszcza z uwzględnieniem leczenia uzdrowiskowego. 14) Dr. Franciszek Kmietowicz junior (Lwów - Krynica): Leukopenina. 15) Doc. Dr. Henryk Gromadzki (Warszawa): Z kliniki follikuliny. 16) Dr. Witold Łuczyński (Lwów): Narząd krążenia w okresie przekwitania u kobiety. 17) Dr. Mieczysław Dukiet (Krynica): Próba zapobiegania ciąży pozamacicznej spowodowanej pozapalnemi zmianami jajowodów. 18) Dr. Ludwik Ptaszek (Lwów): Wartość wskaźnika przemiany gazowej dla oceny sprawności wewnętrzno - wydzielniczej jajnika. Dyskusja. Godzina 13.30. Śniadanie wydane przez Zwierzchność gminną Krynica i Stowarzyszenie Lekarzy w salach Lwigrodu. Godzina 16. Posiedzenie naukowe. 19) Dr. Józef Felix (Kraków): W sprawie nerwic żołądka. 20) Dr. Stanisław Braun (Kraków): Obraz morfologiczny szpiku kostnego w przebiegu upośledzonego wydzielania soku żołądkowego i trzustkowego oraz przebiegu raka żołądka. 21) Dr. Adam Sokołowski (Kraków): Wpływ wody morszyńskiej ze źródła Bonifacego na wydzielanie treści żołądkowej, dwunastnicowej, na procesy gnilne jelitowe oraz na przemianę spoczynkową. 22) Dr. Jakób Ryszard Węgierko (Warszawa): Wpływ wody ze źródła Zubera na wydzielanie żółci wątrobowej. 23) Dr. Mieczysław Kubiczek (Kraków): Wpływ Zubera na gospodarkę cholesterolu ustroju ludzkiego. 24. Dr. Jan Rosenbusch i Dr. Tadeusz Toczyski (Lwów): Badanie wpływu wód krynickich (Zuber, Karol, Jan, Józef, Słotwinka, Główny) na wydzielanie żółci. 25. Dr. Gustaw Zaremba (Krynica): Leczenie zdrojowe w chirurgji z uwzględnieniem zdrojowisk w Polsce. Dyskusja. Zamknięcie Zjazdu. Godzina 22. Raut i zabawa taneczna w wielkiej sali Domu Zdrojowego. Podczas Zjazdu czynną będzie w kuluarach Domu Zdrojowego Wystawa środków leczniczych. Warunki uczestnictwa: Wkładka członkowska 30 zł., wkładka osoby towarzyszącej 25 zł. Karta uczestnictwa upoważnia do udziału w posiedzeniach i zwiedzaniu zdrojowiska, udziału w dwóch przyjęciach zjazdu, udział w raucie i zabawie, do bezpłatnych zabiegów leczniczych i zniżki kolejowej 50 proc. w drodze powrotnej od 15-go do 20-go maja. Członkowie Zjazdu otrzymają bezpłatnie Pamiętnik IV. Zjazdu z dokładnym tekstem przemówień i dyskusji. Czas przemówień wykładowych ustalono na 25 minut, dyskusyjnych pięć minut. Wykładający zaproszeni są o dostarczenie generalnemu sekretarzowi Zjazdu dokładnego tekstu odczytu przed zamknięciem Zjazdu, t. zn. do 16-go maja 1932 roku. Członkowie Zjazdu mogą przy zgłoszeniu zamawiać kwatery: Cena dzienna pokoju jednoosobowego 4 zł., z bieżącą wodą 6 zł. Cena dzienna pokoju dwuosobowego 6 zł. z bieżącą wodą 8 zł. Najdogodniejsza komunikacja kolejowa: z Warszawy godzina 16 minut 10; z Łodzi fabr. godzina 16 minut 55; z Poznania godzina 9 minut 2; ze Lwowa godzina 19 minut 10; z Krakowa godzina 23 minut 55. Generalny sekretarjat Zjazdu zamierza w dniu 14-go maja

przy tych pociągach uruchomić specjalne wozy w ilości zależnej od zgłoszeń. Prócz tego w porozumieniu z Towarzystwem Międzynarodowem Wagonów Sypialnych zamierza uruchomić wozy sypialne z Warszawy, ewentualnie z Krakowa. Wkładkę członkowską można wpłacać na konto P. K. O. Nr. 141.107. Generalny sekretarjat Zjazdu zastrzega sobie prawo zmiany szczegółów programu.

Poznań.

Wydział Lekarski T. P. N. uchwalił urządzanie okresowych wykładów dla członków i ich rodzin, z zakresu nauk nielekarskich. W ten sposób Koledzy i Ich Rodziny będą mieli możność usłyszenia interesujących wykładów, wygłoszonych przez wybitnych prelegentów, specjalistów w danej dziedzinie wiedzy. Pierwszy z tych wieczorów odbył się w piątek dnia 18 marca 1932, o godz. 20.15, w Collegium Medicum (Fredry 10), Sala Śniadeckiego, II. p., z wykładem: Prof. dr. M. Sobeski: Platon.

Wilno.

Doc. Dr. Aleksander Safarewicz zamianowany został dekretem Prezydenta Rzeczypospolitej z 6. XI. 1931. profesorem tytularnym Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.

Kurs leczenia wad mowy i głosu dla nauczycieli i lekarzy szkolnych. Z inicjatywy dyrektora kliniki uszno-gardlanej Uniwersytetu im. Stefana Batorego w Wilnie prof. dr. J. Szmurły za zgodą i poparciem Ministerstwa Wyznań Religijnych i Oświecenia Publicznego i Kuratorjum Okręgu Szkolnego Wileńskiego został zorganizowany w Wilnie w terminie od 13 lutego do 13 czerwca r. b. kurs leczenia wad mowy i głosu dla nauczycieli i lekarzy szkolnych. Oprócz wykładów teoretycznych z dziedziny psychopatologji mowy najszerzej rozumianej, odbywać się będą zajęcia praktyczne w klinice uszno-gardlanej, w przychodni dla dzieci z wadami mowy i głosu i w specjalnych klasach, gdzie podobne dzieci się kształcą. Kierownictwo zajęć praktycznych objął dr. B. Dylewski, asystent kliniki uszno-gardlanej, specjalista od leczenia wad mowy. Na kurs zapisało się 43 nauczycieli i 10 lekarzy szkolnych.

Z kraju.

Choroby zakaźne w Polsce. (Według urzędowych danych).

Nazwa chorób	Tydzień 1 od 1—2/II 1932 r.		Tydzień 2 od 3—9/II 1932 r.		Tydzień 3 od 10-16/II 1932 r.		Tydzień 4 od 17-23/II 1932 r.	
	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony	zach.	zgony
Dżuma	—	—	—	—	—	—	—	—
Ospa	—	—	—	—	—	—	—	—
Cholera azjatycka	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur brzuszny	49	2	172	16	158	16	205	12
Paradury	—	—	—	—	—	—	—	—
Dur plamisty	5	—	49	1	69	4	61	—
Dur powrotny	—	—	—	—	—	—	—	—
Czerwonka	—	—	—	—	—	—	5	—
Płonica	77	4	266	4	315	15	338	6
Błęnica	78	2	371	32	359	22	350	22
Zapal. opon mózg. (nagminne)	2	2	7	—	10	8	10	2
Odra	91	—	337	1	386	2	299	2
Róża	13	2	78	6	79	6	65	2
Krztusiec	33	3	88	4	108	3	234	6
Zimnica	—	—	2	—	2	—	1	—
Gorączka połogowa	4	1	36	6	23	10	27	7
Trąd	—	—	—	—	—	—	—	—
Jaglica	57	—	241	—	378	—	378	—
Wąglik	—	—	—	—	1	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—	—	—	—	—
Włośnica	4	—	2	—	2	—	1	—
Wścieklizna	—	—	—	—	—	1	—	—
Zatrucie mięsne	—	—	—	—	—	—	—	—
Choroba Heine Medina	—	—	1	—	—	—	1	—
Twardziel	—	—	—	—	2	—	—	—
Inne choroby zakaźne	17	—	139	7	61	3	104	—

XII. Zjazd psychjatrów polskich. Zgodnie z uchwałą XI. Zjazdu psychjatrów polskich tegoroczny Zjazd odbędzie się 14, 15 i 16 maja w Białymstoku i Choroszczy. Tymczasowy program zjazdu: I Dzień: 1. Prof. J. Mazurkiewicz (Warszawa) — Biologja charakteru. 2. Doc. M. Zieliński (Kraków) — Konstytucja i charakter. — 3. Prof. S. Baley (Warszawa) — Charakter normalny. — 4. Prof. S. Borowiecki (Poznań), Prof. S. Pieńkowski (Kraków), Dr. W. Sterling (Warszawa) — Patologja charakteru. 5. Dr. M. Bornsztajn (Warszawa) — Charakter w świetle teorji psychoanalitycznej. — II. Dzień. Rozwój charakteru przestępczego. 1. Pułk. J. Nelken (Warszawa) — Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-karnem. 2. Doc. W. Łuniewski (Tworki) — Patologja charakteru w oświetleniu sądowo-cywilnem. Walne Zgromadzenie członków Polskiego Towarzystwa Psychjatrycznego. — III. Dzień. Luźne odczyty dotychczas zgłosili: 1. Dr. G. Bychowski (Warszawa) — Biogeneza a patogeneza charakteru. 2. Dr. W. Spektorowa (Łódź) — Zmiany charakteru u dzieci przestępczych. 3. Dr. Świerczek (Dziekanka) — a) O leczeniu schizofrenji malarją, b) O leczeniu epilepsji malarją. 4. Dr. W. Terajewicz (Choroszcza) — O powołaniu społecznem lekarza psychjatry. Regulamin Zjazdu został ogłoszony w zeszycie XIV/XV Rocznika psychjatrycznego. Zgłoszenia odczytów należy nadsyłać do 29. III. b. r. na ręce Sekretarza Zarządu Głównego P. T. P. Dra J. Handelsmana (Pruszków—Tworki). W sprawach organizacyjnych uprasza się zwracać do wyż. wymienionego Komitetu.

Ze świata.

47 Kongres Balneologiczny w zdrojowsku Salzuflen w Niemczech. Niemieckie Towarzystwo Balneologiczne urządza w czasie od 6 do 10 kwietnia b. r. 47 Kongres Balneologiczny w zdrojowisku Salzuflen. Głównym tematem obrad zjazdu będzie sprawa znaczenia bezwodnika węglowego w leczeniu uzdrowiskowem chorób serca. Do uczestnictwa w tym kongresie będą dopuszczone osoby zajmujące się balneologją i z poza grona członków Niemieckiego Towarzystwa Balneologicznego. Za udział w Kongresie nie będą pobierane żadne należytości. Bliższych wyjaśnień udziela Generalny Sekretarz Dr. Max Hirsch — Berlin, W. 35, Steglitzerstr. 66.

Zmarli:

Dr. Lesław Gluziński, jeden z najwięcej poszukiwanych i wziętych lekarzy-praktyków lwowskich, brat Dr. Antoniego Gluzińskiego, profesora Uniwersytetu warszawskiego, zmarł po długich cierpienach we Lwowie w dniu 27-go marca b. r. przeżywszy 74 lat.

Redakcja otrzymała:

Zembrzuski L. Intuicja w medycynie. Odbitka z czasopisma „Medycyna" nr. 21 z roku 1931.

Grossfeld H. Culture combinée. Odbitka z czasopisma Comptes rendus des séances de la Société de biologie. tome CVIII, page 846.

Jorge Ricardo: Une épidèmie, a Lisbonne, d'ictère hémorragique d'origine hydrique contracté per os. Extrait du bulletin mensuel de l'Office international d'hygiène publique, tome XXIV, année 1932, fasc. nr. 1.

Rassegna internazionale di clinica e terapia, anno XIII, vol. XIII, nr. 4. 1932.

Almanach lekarski, na rok 1932, wydany pod redakcją Dr. M. Ungara, nakładem Spółki wydawniczej „Bio" we Lwowie.

Ze zbioru *„Collection des initations médicales"* wydawanego nakładem firmy Masson et Comp. Paris.

A. Sézary. Dermatologie.

A. Laffont. Gynécologie.

G. Jeanneney. Séméiologie chirurgicale.

Arnault Tzanck. Immunité - intolérance biophylaxie.

R. Bernhardt, E. Brunn i A. Racinowski: Gruźlica skóry. Jako zeszyt I. wydawnictwa „Prace Szpitala św. Łazarza w Warszawie", wydany nakładem czasopisma „Nowiny Lekarskie" w Poznaniu w roku 1932.

Sobieszczański - Regmunt L.: Rôle des oeuvres de plein air (colonies de vacances, cures d'air, écoles de plein air) en vue d'augmenter la résistance de l'organisme contre les maladies et spécialement la tuberculose. Odbitka z czasopisma „La médecine scolaire" nr. 3 z roku 1932.

Sobieszczański - Regmunt L.: Wrażenia z Kongresu Międzynarodowego Stowarzyszenia Opieki nad dzieckiem, odbytego w roku bieżącym w Liège. Odbitka z czasopisma „Zdrowie" nr. 17 z roku 1930.

Pierwsze Sprawozdanie Polskiego Towarzystwa Szpitalnictwa, 1930—1931.